



# LEHRBUCH DER DIFFERENTIALDIAGNOSE INNERER KRANKHEITEN

VON

PROFESSOR DR. MAX MATTHES†

EHEMALS DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN  
UNIVERSITÄTSKLINIK IN KÖNIGSBERG I. PR.  
GEHEIMER MEDIZINALRAT

FORTGEFÜHRT UND NEU BEARBEITET VON

PROFESSOR DR. HANS CURSCHMANN

EMER. DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK  
IN ROSTOCK I. M.

DREIZEHNTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 130 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG  
SPRINGER-VERLAG

1950



# LEHRBUCH DER DIFFERENTIALDIAGNOSE INNERER KRANKHEITEN

VON

PROFESSOR DR. MAX MATTHES †

EHEMALS DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN  
UNIVERSITÄTSKLINIK IN KÖNIGSBERG I. PR.  
GEHEIMER MEDIZINALRAT

FORTGEFÜHRT UND NEU BEARBEITET VON

PROFESSOR DR. HANS CURSCHMANN

EMER. DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK  
IN ROSTOCK I. M.

DREIZEHNTHE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 130 ZUM THEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG  
SPRINGER-VERLAG

1950



# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten . . . . .	1
A Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechende Lokalzeichen . . . . .	1
1. Zentrale croupöse Pneumonie . . . . .	5
2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten . . . . .	9
Anhang: Tularämie . . . . .	13
3. Typhus abdominalis . . . . .	14
Über Verlaufsweisen und Komplikationen des Typhus, die zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können S. 21. — Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Schutzimpfung S. 30. — Paratyphus S. 32.	
4. Akute Milchtuberkulose . . . . .	34
5. Septische und pyämische Erkrankungen . . . . .	40
6. Akute Leukämie und leukämioide Erkrankungen . . . . .	50
B Krankheiten mit recurrierendem Fieber . . . . .	54
Maltafieber S. 54 — Bangsche Krankheit S. 56. — Recurrens S. 59 — Wollhynisches Fieber (Hissche Krankheit) S. 62. — Malaria S. 64.	
C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane . . . . .	75
1. Influenza (Grippe) . . . . .	75
2. Keuchhusten . . . . .	79
D. Unklare Fieberzustände . . . . .	81
E. Erkrankungen mit vorwiegender Beteiligung des Nervensystems . . . . .	81
Polyneuritis S. 82. — Polyomyelitis acuta S. 83 — Encephalitis epidemica S. 85	
F. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten . . . . .	91
1. Scharlach . . . . .	93
2. Masern . . . . .	99
3. Die Röteln . . . . .	102
4. Erythema infectiosum . . . . .	104
5. Das Erysipel . . . . .	105
6. Fleckfieber . . . . .	106
7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge . . . . .	112
8. Erytheme . . . . .	117
9. Hämorrhagische Diathesen . . . . .	118
10. Bläschen und Pusteln . . . . .	125
G Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen . . . . .	126
H. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen . . . . .	130
J. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle . . . . .	135
K. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen . . . . .	143
1. Akute Gastroenteritis . . . . .	143
2. Cholera . . . . .	148
3. Dysenterie, Ruhr . . . . .	150
4. Weilsche Krankheit . . . . .	158
L. Wundinfektionskrankheiten . . . . .	164
1. Tetanus . . . . .	164
2. Lyssa . . . . .	166
3. Rotz . . . . .	167
4. Milzbrand . . . . .	168
M. Lepra . . . . .	170

	Seite
II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände . . . . .	171
A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose . . . . .	172
B. Andere chronische Fieberzustände . . . . .	189
III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes . . . . .	195
A. Akute Meningitisformen . . . . .	195
B. Chronische Meningitisformen . . . . .	209
IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes . . . . .	213
A. Allgemeine akute Peritonitiden . . . . .	213
B. Peritonitisähnliche Zustände . . . . .	220
C. Akute lokale Peritonitiden . . . . .	229
D. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis . . . . .	237
V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen . . . . .	245
A. Die chronischen Darmstenosen . . . . .	247
B. Die Differentialdiagnose des Ileus . . . . .	252
Über die Diagnose des Sitzes und der Art des mechanischen Ileus . . . . .	256
C. Der funktionelle Ileus . . . . .	258
Die Differentialdiagnose des peritonitischen und mechanischen Ileus . . . . .	259
VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea . . . . .	263
VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der kleineren Bronchien und der Lunge . . . . .	273
A. Hämoptoe . . . . .	273
B. Die beschaffensten Veränderungen der Atmung . . . . .	275
C. . . . .	277
D. . . . .	281
E. . . . .	282
F. . . . .	291
G. . . . .	305
H. . . . .	309
I. . . . .	312
VIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura . . . . .	314
A. . . . .	314
B. . . . .	316
und der Pleuraverwachsungen . . . . .	326
D. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax . . . . .	328
IX. Die Differentialdiagnose der Kreislaufkrankungen . . . . .	333
A. Einleitung . . . . .	333
B. Die subjektiven Klagen . . . . .	335
C. Die Funktionsprüfungen . . . . .	339
D. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen . . . . .	344
1. Die extrasystolischen Arrhythmien . . . . .	347
2. Leitungsstörungen . . . . .	355
3. Vorhofflimmern . . . . .	358
4. Kammerflimmern . . . . .	362
5. Paroxysmale Tachykardie . . . . .	363
6. Differentialdiagnostisches über den Einfluß der Herznerven . . . . .	366
7. Die Differentialdiagnose der Bradykardien . . . . .	368
8. Die respiratorische Arrhythmie . . . . .	370
9. Pulsus alternans . . . . .	371
10. Pulsus paradoxus . . . . .	371
E. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Kreislaufkrankheiten . . . . .	373
1. Cyanose . . . . .	373
2. Ödeme . . . . .	374
3. Erscheinungen von seiten der Lungen . . . . .	376
4. Erscheinungen von seiten der Nieren . . . . .	380
5. Erscheinungen von seiten des Nervensystems . . . . .	381
6. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane . . . . .	385



3. Vergleichende Symptomatologie	Seite 660
Ödem S. 660. — Blutdruck und Herzhypertrophie S. 662. — Die	668
4. Di	668
5. Die Schrumpfnieren	678
XIV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen	680
A. Die Differentialdiagnose der Fettsucht und Magersucht	680
B. Die Differentialdiagnose der Basedowschen Krankheit	686
C. Die Differentialdiagnose des Myxödems	689
D. Die Differentialdiagnose der Addisonischen Krankheit	695
E. Die pluriglandulären Erkrankungen	699
F. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus.	702
Anhang: Die Spontanhypoglykämien	708
XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes	711
A. Anämien	711
1. Die Anämien durch Blutverlust	713
2. Die Chlorose	714
3. Die BIERMERSche perniziöse Anämie	716
4. Andere symptomatische Anämien	725
5. Die Anämien des Kindesalters	727
Die alimentären Anämien S. 727. — Die infektiösen Anämien des Kindesalters S. 728. — Die JAKSCH-HAYEMsche Krankheit S. 729. Die Neugeborenen- und Frühgeborenen-Anämien S. 730.	
6. Die Differentialdiagnose der Leukämien	731
B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie	734
XVI. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen	738
A. Die Differentialdiagnose der Gicht	738
B. Die Differentialdiagnose der chronischen, nicht gichtischen Gelenk- erkrankungen	745
XVII. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen	750
A. Die Differentialdiagnose der Rachitis	750
B. Die Differentialdiagnose der Osteomalacie	760
XVIII. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformer Schmerzen	765
A. Die Differentialdiagnose der Iachnia	766
B. Über einige andere Neuralgien des Beines	769
C. Die Differentialdiagnose der Intercostal neuralgie	770
D. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Armplexus	771
E. Die Differentialdiagnose der Trigeminausneuralgien	772
XIX. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes	773
XX. Die Differentialdiagnose des Schwindels	778
Sachverzeichnis	783

die Frage, wo und wann die Infektion stattgefunden hat, z. B. in der Heimat oder im Ausland (etwa den Tropen). Auch der genaue Krankheitsbeginn ist stets zu eruieren; wobei daran zu erinnern ist, daß der Patient meist dazu neigt, den Anfang des Leidens zu kurz zu datieren. Aus dem Krankheitsbeginn und den Umständen desselben sind oft wichtige diagnostische Schlüsse zu ziehen.

So wenig man einem Kranken voreingenommen entgegentreten darf, so muß es doch als diagnostische Regel gelten, daß man das Nächstliegende immer für das Wahrscheinlichste halten und davon nur abgehen soll, wenn bestimmte Gründe dagegen sprechen. Wenn beispielsweise eine Puerpera fiebert, so ist es a priori viel wahrscheinlicher, daß sie an Wochenbettfieber als etwa an Typhus erkrankt ist.

Bevor wir auf die Schilderung der einzelnen differentialdiagnostisch zu trennenden Krankheitsbilder eingehen, müssen aber einige differentialdiagnostisch besonders wichtige Methoden erwähnt werden.

Bei jeder fieberhaften Erkrankung sollte der Untersuchungsbefund durch die Bestimmung der Zahl und Art der Leukocyten ergänzt werden.

Stabkern... ließ man bei  
sphase und  
Beachtung  
r einzelnen  
Leukocytenformen ihren Ablauf verfolgen konnte.

V. SCHILLING verwies. Man hat schließlich bei manchen infektiösen, besonders hämorrhagischen Erkrankungen auch die Zahl und die Formen der Blutplättchen zu beachten.

Während die genannten Untersuchungen meist am gefärbten Ausstrich vorgenommen werden, hat V. SCHILLING die dicke Tropfen-Untersuchung als besondere Methode empfohlen, die nach H. SCHULTEN wie folgt ausgeführt wird: „Auf einen Objektträger werden

<sup>1)</sup> W. GLOOR, Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukocyten. Leipzig: Georg Thieme 1929

chemische und physik.  
Es sei von diesen für  
Bestimmung der Sen-  
kungsreaktion und die  
chronischen und auch  
igkeit.

Bei der Beurteilung der Senkung ist zu berücksichtigen, daß Hungerzustände sie frühzeitig beschleunigen. Ferner sei bedacht, daß die Senkungsreaktion, wie neuerdings H. HARTWIG<sup>2)</sup> nachwies, weitgehend auch von der Körperarbeit des Untersuchten abhängt. Diese steigert beim Gesunden die Senkungsbeschleunigung mehr oder minder stark. Beim Kreislaufinsuffizienten fällt diese Beschleunigung aber fort, es tritt sogar oft Verminderung auf. HARTWIG bezieht diese Resultate auf die engen Beziehungen zwischen Milzfunktion, Pfortaderkreislauf, Gesamtkreislauf und Senkungsgeschwindigkeit. Neuerdings wurde von COSTA eine Eiweißflockungsreaktion angegeben, die bei Herdinfekten, Leberschädigungen und Tumoren frühere und feinere Ergebnisse liefern soll, als die Senkungsprobe (VIERGUTZ<sup>3)</sup>).

Freilich dürfen diese Blutuntersuchungen in ihrem Werte auch ja nicht überschätzt und diagnostisch stets nur im Rahmen des gesamten klinischen Bildes verwertet werden. Denn sowohl die Veränderungen des leukocyitären Blutbildes, als auch die der Senkungsreaktion sind diagnostisch vieldeutig und entbehren oft eine spezifische diagnostische Bedeutung. Man denke nur daran, daß eine Linksverschiebung der Neutrophilen bei ganz verschiedenartigen, akuten und chronischen Infektionskrankheiten, bei Tumoren, bei Intoxikationen u. a. m. vorkommen. Und von der erhöhten Senkung gilt ganz das gleiche.

Außer der Blutuntersuchung sollt  
regelmäßig der Urin nicht nur auf  
die Diazoreaktion und die Unte

<sup>2)</sup> FRIMBERGER, Med. Welt 1940, S. 478. <sup>3)</sup> H. HARTWIG, Med. Rundsch. 1947, S. 266  
<sup>3)</sup> H. W. VIERGUTZ, Med 1916, S. 573

die Frage, wo und wann die Infektion stattgefunden hat, z. B. in der Heimat oder im Ausland (etwa den Tropen). Auch der genaue Krankheitsbeginn ist stets zu eruieren, wobei daran zu erinnern ist, daß der Patient meist dazu neigt, den Anfang des Leidens zu kurz zu datieren. Aus dem Krankheitsbeginn und den Umständen desselben sind oft wichtige diagnostische Schlüsse zu ziehen.

So wenig man einem Kranken voreingenommen entgegenzutreten darf, so muß es doch als diagnostische Regel gelten, daß man das Nachstliegende immer für das Wahrscheinlichste halten und davon nur abgehen soll, wenn bestimmte Gründe dagegen sprechen. Wenn beispielsweise eine Puerpera fiebert, so ist es a priori viel wahrscheinlicher, daß sie an Wochenbettfieber als etwa an Typhus erkrankt ist.

Bevor wir auf die Schilderung der einzelnen differentialdiagnostisch trennenden Krankheitsbilder eingehen, müssen aber einige differentialdiagnostisch besonders wichtige Methoden erwähnt werden.

Bei jeder fieberhaften Erkrankung sollte der Untersuchungsbefund durch die Bestimmung der Zahl und Art der Leukoeyten ergänzt werden.

cytare Überwindungsphase und  
daß man durch die Beachtung  
h die Beachtung der einzelnen

Schon früher hatte man auch den verschiedenen Granulationen diagnostische Be-

rhagischen Erkrankungen auch die Zahl und die Form der Blutplättchen zu bestimmen.

Während die genannten Untersuchungen meist am gefärbten Ausstrich vorgenommen werden, hat V. SCHILLING die dicke Tropfen-Untersuchung als besondere Methode empfohlen, die nach H. SCHULTEN wie folgt ausgeführt wird: „Auf einen Objektträger werden

<sup>1)</sup> W. GLOOR, Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukoeyten. Leipzig: Georg Thieme 1929.

H. v. STAA<sup>1)</sup> studiert und dargestellt. Es ist im besonderen das Verdienst der

Schwitzen, die Spannungsvermehrung und die tiefe Hyperalgesie geprüft zu haben; wobei die Vergleichung der Befunde auf der Seite der Erkrankung mit denen der gesunden Seite von besonderer Wichtigkeit ist.

Wie aufschlußreich diese Vervollständigung der Untersuchungen war, lehren einige

Ich werde bei verschiedenen, insbesondere akuten, entzündlichen Erkrankungen nochmals auf die Resultate von HANSEN und v. STAA zurückkommen und zeigen, daß sie auch von differentialdiagnostischer Bedeutung sein können

### 1. Die zentrale croupöse Pneumonie.

Die Diagnose der zentralen croupösen Pneumonie wird in der Praxis nicht selten verfehlt. Der Arzt steht dem unerklärlich hohen Fieber bei anscheinend

sind einmal doch recht vieldeutig, sie kommen in gleicher Weise z. B. bei der Meningitis epidemica vor, und dann sind sie keineswegs bei allen Fällen von Pneumonie ausgesprochen. Außerdem zeigen auch Pneumokokkenpneumonien nicht selten atypischen Fieverlauf und keineswegs immer die schulmäßige Kurve. Und doch ist der Befund selbst bei zentraler Pneumonie in Wirklichkeit gar nicht so „negativ“.

Schon das Aussehen der Kranken mit beginnender Pneumonie — die zentrale Pneumonie ist ja meist ein Anfangsstadium — ist in vielen Fällen charakteristisch. Die Kranken haben meist gerötete Wangen bei guter Succulenz der Gesichtshaut. Sehr häufig ist ein Herpes nasolabialis. Anfangs kann jede Spur von Cyanose fehlen. Später mit dem Fortschreiten der Infiltration stellt sich naturgemäß Cyanose ein. Ein Pneumoniekranker sieht Allger  
eindr  
oder akuter  
deren An-  
die Pocken  
vor Ausbruch des Exanthems. Die Pocken beginnen ja auch mit hohem Fieber

meistens zunächst in unmerklicher Weise. Meist sind allerdings die Gedunsenheit des Gesichtes und die Conjunctivitis beim Fleckfieber so deutlich ausgesprochen, daß eine Verwechslung nicht möglich ist. Abgesehen von diesen beiden in Deutschland heute seltenen Krankheiten können die sog. Febris ephemera und manche Fälle von echter Grippe einer zentralen Pneumonie ähnlich

<sup>1)</sup> K. HANSEN und v. STAA, Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe. Leipzig: Georg Thieme 1938



vorgenommen werden; ebenso muß auch auf Bakterien, z. B. *Bacterium coli*, im Urin untersucht werden.

Am Krankenbett leicht ausführbar ist ferner die Lumbalpunktion bzw. der Suboccipitalstich. Der letztere sei übrigens dem Praktiker als entschieden gefährlicher weniger empfohlen. Man wird die Spinalpunktion im allgemeinen auf die Fälle beschränken, in denen man Verdacht auf eine Erkrankung der Hirnhäute oder des Zentralnervensystems hat.

Die außerordentlich wichtige bakteriologische und serologische Untersuchung des Blutes und Liquors und die bakteriologische des Urins und der Faeces wird der praktische Arzt den Untersuchungsstellen überlassen müssen. Seine Pflicht ist es aber, diese bakteriologischen oder serologischen Untersuchungen in allen Verdachtsfällen zu veranlassen.

Der Zweck der bakteriologischen Untersuchung soll hier nicht eingehend werden.

gehalten werden.

Die Blutentnahme geschieht am besten durch eine Venenpunktion, im Notfall genügt die Entnahme aus dem Ohrläppchen. Für die Untersuchung auf Typhus ist die Beschickung von Gallerohren zu empfehlen.

So wichtig und nötig nun aber auch die bakteriologische Untersuchung ist, so darf man sie doch keineswegs überschätzen und etwa meinen, daß sie die klinischen Untersuchungsmethoden überflüssig mache. Das kann um so weniger der Fall sein, als der Ausfall dieser Untersuchung weitgehend von der Technik des Untersuchers abhängt. Es gibt nunftige Institute, die den Arzt durch den konsequent negativen Ausfall, beispielsweise der bakteriologischen Blutuntersuchungen, enttäuschen. Der Nachweis eines bestimmten Erregers oder gewisser serologischer Reaktionen (z. B. des Gruber-Widal) sagt bekanntlich über den Krankheitsverlauf im einzelnen Falle nur ausnahmsweise etwas aus, ja er beweist nicht einmal, daß der Träger des Krankheitserregers überhaupt als krank im klinischen Sinne anzusehen ist. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, daß die klinische Diagnose sich meist rascher stellen läßt als die bakteriologische. Endlich soll man nicht vergessen, daß die bakteriologische Untersuchung in einem gut eingerichteten Krankenhaus, wo das frisch gewonnene Untersuchungsmaterial sofort weiter verarbeitet und die Platten womöglich am Krankenbett gegossen werden, sicherere Resultate gibt, als wenn das Untersuchungsmaterial erst längere Zeit transportiert werden muß. Das haben besonders die Verhältnisse im Feldzuge gelehrt. Vom ärztlichen Standpunkt ist die bakteriologische kulturelle Untersuchung eine Methode, aber nicht geringer diagnostischer Bedeutung sind ferner auf Agglutination (GRUBER-WIDAL) und auf die Intracutanreaktionen.

Wir haben soeben eine Reihe

tung ist, aber auch bei der Differentialdiagnose der beginnenden Infekte der Besprechung bedarf. Ich verweise nur auf die Bedeutung dieser Krankheitszeichen bei den akuten Entzündungen im Brust- und Bauchraum, bei den Erkrankungen des Herzens, der Lungen und des Brustfells.

Diese Untersuchungen wurden bekanntlich von MACKENZIE, HEAD und J. KNORTZ begründet und neuerdings uberaus sorgfältig von K. HANSEN und

und Übergangsformen sind vermehrt. Nach der Krise schlägt das Blutbild in eine Rekonvaleszentenlymphocytose, seltener in Eosinophilie und geringe Myelocytose um.

Bei bakteriologischer Untersuchung des Blutes findet man bei beginnender Pneumonie das Blut meist noch steril, dagegen auf der Höhe der Erkrankung Pneumokokken im Blut.

Die verschiedenen Typen des Pneumococcus NEUFELD<sup>1)</sup> zusammenfassend Interesse insofern, als gegen herstellen ließen. Typus 3 ist der seltenste und bösartigste. Auf den Typus 1 entfällt über ein Drittel, auf 2 etwas weniger als ein Drittel aller Fälle.

Typen  
Pneum  
cocci

der Pneumonie stark vermindert worden

Die croupöse Pneumonie kann bisweilen als larvierte Form unter dem

Larv  
Forme

appendicitis findet sich übrigens nur bei rechtsseitigen Pneumonien, während linksseitige auch gleichseitige abdominale Symptome erzeugen können. Ich beobachtete linksseitige Pneumonien, bei denen anfangs die Fehldiagnose der linksseitigen Brucheinklemmung gestellt war

Bei Trinkern löst die Pneumonie häufig ein Delirium tremens aus. Aber auch bei Nichtpotatoren, insbesondere bei Psycho- und Neuropathen, kommt es zu akuten Verwirrungsformen, die von einer kurz dauernden Spasmodie begleitet sind.

Spasmophilie beginnt die Pneumonie auch mitunter mit einem epileptiformen Krampfanfall. Bei latenter Tetanie auch Erwachsener sah ich im Beginn tetanische Anfälle.

Einige Worte mögen hier noch über ein der zentralen Pneumonie sehr ähnliches Krankheitsbild gesagt werden, das man als Febris ephamera oder Eintagsfieber bezeichnet. Die Kranken sehen, wie schon oben bemerkt, Kranken mit akuter Pneumonie im Gesamthabitus ähnlich, nur daß keine Abweichungen des Atmungstypus zu erkennen sind. Die Temperatur steigt jäh oft unter Schüttelfrost bis auf 40°, fällt aber bereits am zweiten oder dritten Tage wieder meist kritisch ab. Der Organbefund ist und bleibt negativ, trotzdem die Kranken ein starkes Krankheitsgefühl haben und meist über heftige Kopfschmerzen klagen. Die „Ephamera“ der alten Ärzte war natürlich keine nosologische Einheit, sondern nur ein Symptomenkomplex, der verschiedene Ursachen haben konnte. In vielen Fällen handelt es sich wohl in der Tat um abortive Pneumokokkeninfektionen, zumal da mitunter röntgenologisch sich zentrale Infiltrationen der Lunge auf der Platte nachweisen

Febris  
ephemer

<sup>1)</sup> NEUFELD, Neuere Forschungsergebnisse über Pneumonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 2. <sup>2)</sup> BURGERS und HEAZ, Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 91, H. 1. 1923. YOSHIOKA, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 96. 1923. ADLER, Ebenda, Bd. 101, H. 2. 1923. HINZEL, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 23.

in

zeichnet, daß die Atmung bereits im Beginn regelmäßig beschleunigt ist, und zwar stärker, als man es etwa nur auf Grund des Fiebers erwarten dürfte. Häufig sieht man ferner ein Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung, schon bevor durch Perkussion und Auskultation die physikalischen Zeichen der Infiltration nachweisbar werden. Dagegen beteiligt sich die Bauchmuskulatur bei Pneumonien gleichmäßig an der Atmung, und zwar auch bei den seltenen Fällen von Pneumonie, die unter dem Bilde der Appendicitis beginnen, während bei wirklich entzündlichen Vorgängen im Abdomen, besonders bei der Appendicitis, ein Nachschleppen der entsprechenden Teile der Bauchmuskulatur meist unverkennbar ist.

Diagnostisch entscheidend aber ist das Röntgenbild. Es läßt die zentralen Infiltrate am frühesten und sichersten erkennen. Bei guter Technik ist die Röntgenaufnahme — natürlich nur bei klinischer Unterbringung des Kranken — schonender als die gewöhnliche Untersuchung, zumal die erstere

Lungenkrankheiten erörtert werden.

**Pule**

Milz.

Milzschwellung fehlt bei beginnender Pneumonie meist.

Blut-

Im Blut läßt sich anfangs meist eine neutrophile Leukocytose nachweisen (um 16—20000). In schweren Fällen besonders im Alter kann dagegen eine Leukopenie auftreten, die oft eine ungünstige prognostische Bedeutung hat. Allerdings ist auch in solchen Fällen im Beginn meist eine Leukocytose vorhanden, die erst im weiteren Verlauf in eine Leukopenie umschlägt. Dabei sind die neutrophilen Leukocyten stark vermehrt, die Lymphocyten vermindert und die Eosinophilen anfangs geschwunden. Auch besteht bereits im Krankheitsbeginn Linksverschiebung der Neutrophilen. Die großen einkernigen Zellen

Nur an eine sehr seltene Erkrankung sei kurz hier erinnert, nämlich die Bronchiolitis pseudomembranacea acuta, die mit hohem Fieber, Schüttelfrost und blutigem, Bronchialgerinnsel enthaltenden Auswurf beginnen kann. Bei dieser Erkrankung ist aber die Atemnot meist sehr viel ausgeprägter, weil die Gerinnsel im großen Umfang die Bronchien verstopfen, zu mehr oder minder erheblicher, über Druckgefühle hinter dem Brustbein an dieser Stelle, aber nicht über das Brustbein hinaus.

Bronchiolitis  
pseudomembranacea  
acuta

Bei Seitenstechen. Die Untersuchung ergibt naturgemäß keinerlei Dämpfungen, oft dagegen wegen der Verstopfung der Bronchien ein auffallend abgeschwächtes Atemgeräusch neben geringen feinblasigen Rasselgeräuschen.

Aus alledem ergibt sich, daß der Arzt in jedem Falle einer unklaren, akut einsetzenden fieberhaften Erkrankung an die Möglichkeit einer zentralen purulenten Pneumonie denken soll. Er soll deshalb die Lunge täglich untersuchen und vor allem Röntgenaufnahmen nie unterlassen.

## 2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten.

Selbstverständlich liegt es nahe, in Epidemiezeiten zuerst an die herrschende

Erkrankung zu denken. In der That ist es so, daß in Epidemiezeiten die häufigste Erkrankung die Scharlachkrankheit ist. Aber abgesehen von den exanthematischen Krankheiten, die in einem späteren Kapitel ihre Darstellung finden, sollen einige Krankheiten hier besprochen werden, deren Anfangsstadien

Meningitis  
epidemica

Pneumonie im Gesamthabitus ähnliche Erkrankungen (auch mit Herpes) auftreten. Die Meningokokkenallgemeinfektion bzw. -sepsis kann auch sporadisch

Die Meningokokkenallgemeinfektion bzw. -sepsis kann einerseits das Krankheitsbild einleiten und erst später, nach einigen Wochen, zur Meningitis führen und andererseits nach scheinbarer Abheilung einer Meningitis epidemica, auftreten.

Auch die HEINE-MEDINSKE Krankheit, die Polomyelitis acuta, kann in ihrem präparalytischen Stadium zunächst das Bild einer schwer zu deutenden fieberhaften Erkrankung ohne ausgesprochene Lokalzeichen darbieten. Es gibt aber während der Epidemien auch nicht selten Fälle, die überhaupt nur mit abortiven Nasenrachensymptomen, ruhrähnlichen Durchfällen, flüchtigen Paresen und Reflexen und passagerem Meningismus verlaufen. KRAUSE<sup>1)</sup> fand unter 99 Fällen nicht weniger als 14 solche abgemilderten Fälle.

HEINE-MEDINSKE  
Krankheit

Die Heine-Medinske Krankheit verläuft in der Regel in 3 Stadien. In dem ersten Stadium tritt ein plötzliches Fieber auf, das in der Regel nach 2-3 Tagen kritisch abfällt. In dem zweiten Stadium treten die charakteristischen Zeichen der Krankheit auf. In dem dritten Stadium tritt das Fieber wieder auf, das in der Regel nach 2-3 Tagen kritisch abfällt. Es kann auch vorkommen, daß das Fieber in dem ersten Stadium nicht auftritt, sondern erst in dem zweiten Stadium auftritt. In diesem Falle ist die Prognose ungünstiger.

<sup>1)</sup> W. KRAUSE, Ärztl. Wochenschr. 1948, S 168

lassen, die sich aber nicht ausbreiten, sondern sich rasch wieder aufhellen. Aber man sieht ephemere Fieber auch bei banalen Erkältungskatarrhen, leichten

Erkrankungen aufgefaßt werden können. Andererseits sind derartige kurze Fieberstöße als Folgen von Seruminjektionen oder parenteraler Eiweißtherapie so bekannt geworden, daß man auch eine rein toxische oder allergische Ätiologie mancher Ephemeraformen für möglich halten muß

Febris  
herpetica

In manchen, auch epidemisch gehauften Fällen tritt nun mit der Entfieberung ein mehr oder minder ausgedehnter Herpesausschlag auf, der sich öfter nicht nur auf das Gesicht beschränkt, sondern auch die Extremitäten oder den Stamm befallen kann. Der Herpes ist dabei unabhängig von den Innervationsgebieten und zeigt weder eine segmentare Ausbreitung wie der Zoster, noch eine den Feldern der Hautnerven entsprechende Lokalisierung. Man hat derartige Krankheitsbilder als Febris herpetica bezeichnet. Auffallend ist,

derzeit und gelegentlich selbst ein Milztumor beobachtet wird. Mit R. MASSINI<sup>1)</sup> müssen wir die Febris herpetica im Gegensatz zur „Ephemera“ als Sonderkrankheit zugeben; dafür spricht vor allem die zeitliche Beschränkung der englischen, schweizer und deutschen (insbesondere Leipziger) Herpesfieberepidemien auf die Jahre 1882 und 1883 (C. HIRSCH). Aus der neueren Literatur ist nur noch eine Soldatenepidemie in der Schweiz (K. MAYER) bekannt geworden.

Sonderformen ist auf Grund eines Besuchs in der Klinik von 50 Fällen die seltene

Bronchiolitis  
obliterans

Auch das seltene Krankheitsbild der Bronchiolitis obliterans kann den Eindruck einer zentralen Pneumonie hervorrufen. Ein einschlagiger Fall von M. MATTHES ist bei der Besprechung der Miliartuberkulose erwähnt.

Wird bei einer Pneumonie erst rostfarbenes oder hamorrhagisches Sputum entleert, und sind schon die Zeichen der Infiltration ausgesprochen, so pflegt dann noch in Betracht kommen bei der Diagnose der werden.

<sup>1)</sup> R. MASSINI, Febris herpetica. Handbuch v. BERGMANN und STAEHELIN, Bd. 1, S. 698 u. f. 1934. <sup>2)</sup> W. LÖFFLER und R. STAEHELIN, Encephalitis epidemica. Handbuch v. BERGMANN und STAEHELIN, Bd. 1, S. 670 u. f. 1934.

seltener den Grad wie bei Meningitiden, ist aber doch schon für das präparalytische Stadium, in dem DENNIG sie in 38% der Fälle fand, wichtig. Das KERNIG'sche Symptom ist noch inkonstanter.

Außerdem sind starke anfängliche Schweißse für die Poliomyelitis kennzeichnend. Für sie spricht ferner das Auftreten einer Hypotonie mancher Muskelgebiete besonders in Verbindung mit dem Verschwinden der Sehnenreflexe. Die Hypotonie der Bauchmuskulatur kann zu einem stärkeren Meteorismus führen, bei dem auch die Bauchdeckenreflexe fehlen können. Man prüfe also das Verhalten der Bauchmuskulatur. Verdächtig ist besonders auch bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung das einseitige Fehlen der Sehnenreflexe. Endlich treten in den später gelähmten Gebieten, aber auch in anderen später verschont bleibenden, schon anfänglich mitunter Spontanzuckungen auf, die auf die Entwicklung einer Poliomyelitis verdächtig sind.

Von entscheidender diagnostischer Bedeutung aber ist im präparalytischen Stadium die Liquoruntersuchung; sie ergibt nach DENNIG, PETTE u. a. auch

logische Befund ist negativ. Der Liquorzucker soll meist etwas erhöht sein. Der Liquorbefund ist also im paralytischen Stadium meist geringer und unsicherer als vorher. Natürlich können auch andere akute Meningitiden im Initialstadium (epidemische, tuberkulöse, hiesige u. a.) und auch „Meningismen“ (z. B. bei Grippe, Pneumonie u. a.) ähnliche Liquorbefunde zeitigen. Aber wenn man diese am Ort einer Poliomyelitisepidemie und womöglich in der Umgebung von Kranken konstatiert, sind sie diagnostisch doch sehr wichtig, oft entscheidend. Die Diagnose des präparalytischen Stadiums der Kinderlähmung ist aber heutzutage — das muß nachdrücklich betont werden — darum so wichtig, weil es nach Meinung erfahrener Autoren nur in diesem Stadium gelingt (durch rechtzeitige Symptombehandlung) die Lähmung zu verhindern.

faltig beobachteten Kranken von ihnen etwas erfährt. Mitunter sind sie auch nur in sehr geringem Umfange vorhanden, z. B. auf die leicht übersehbaren Lähmungen der Bauchmuskeln oder eines Beinmuskels beschränkt.

Auch die Encephalitis epidemica kann anfangs das Bild eines symptomarmen Fieberzustandes hervorrufen. Wie häufig die Encephalitis im akuten ersten Stadium überhaupt als uncharakteristisches, der Grippe ähnliches Krankheitsbild verläuft, kann man aus der Tatsache lernen, daß zahlreiche Kranke mit Parkinsonismus postencephaliticus sich nur an eine „gewöhnliche Grippe“, bisweilen gar nicht besonders schwerer Art, als Primärkrankheit erinnern. Im übrigen hat die Encephalitis mit der Poliomyelitis den influenzaähnlichen Fieberverlauf, bzw. die Verschiedenheit der Fiebertypen gemein und auch die Neigung zu starken Schweißse; gelegentlich hält aber auch das Fieber längere Zeit an. Ein Milztumor kommt nicht regelmäßig vor. Der Blutbefund ist nicht charakteristisch.

In den meisten Fällen von MATTHEWS wurde im fieberhaften Stadium eine mäßige Leukocytose mit Polynucleose gefunden, aber auch normale Zahlen kamen vor. In einem Falle wurde 4 T 48% Lymf gegen währ einer Lym Leukopemie

Encephalitis den

so flüchtig ist, daß sie überschen werden kann. Es werden dabei also ganz versch. d. i. e. Der Puls ist mitunter arrhythmisch, in der B. i. e. paroxysmal einsetzende Tachykardien vor, i. d. i. e. wohl nur bei den bulbaren und meningitisch stark komplizierten Formen beobachtet werden. Auch die Atmung kann erheblich beschleunigt sein. Dies erklärte sich in manchen Fällen durch eine Bronchitis, ist aber mitunter bereits Ausdruck einer Schwäche der Atmungsmuskulatur. Es ist differentialdiagnostisch nicht unwichtig, daß dann eine verstärkte Aktion der inspiratorischen Hilfsmuskeln fehlt, wie sie bei anders z. B. durch Bronchitiden bedingter Beschleunigung der Atmung zu beobachten ist.

Der Blutbefund ergab bei Epidemien in Deutschland meist Leukopenie mit Lymphocytose, von amerikanischen Autoren wurden aber auch polynucleäre Leukocytosen beschrieben. Auch DENNIG<sup>1)</sup> fand bei einer Stettiner Epidemie im Beginn mäßige Leukocytose mit Linksverschiebung.

Bis zum Eintritt der Lähmungen können nun aber andere Symptome vorhanden sein, die die Diagnose schwierig machen. Bei manchen Epidemien waren anfänglich nur Bronchitiden nachweisbar. Bei anderen Epidemien überwogen Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus, wie Erbrechen, Speichelfluß und ruhrähnliche Diarrhoen. Auch ein dem Typhus ähnlicher Beginn ist beobachtet. In der Regel fehlt allerdings bei Poliomyelitis die Milzschwellung. Recht häufig sind heftige Leibschmerzen als Initialsymptom, so daß mehrfach

Fälle sogar von groß lamelloser Schuppung gefolgt, ebenso Miliaria crystallina. Herpes labialis ist selten. Wohl aber werden Eruptionen von Herpes zoster als Ausdruck des Übergreifens des krankhaften Prozesses auf die Spinalganglien beobachtet. Berücksichtigen wir weiter, daß auch cerebrale Reizerscheinungen wie Zähneknirschen, Augenverdrehen, Zuckungen, Zittern, Somnolenz oder Inkontinenz der Blase bisweilen die Szene eröffnen, so muß man in der Tat sagen, daß die Anfangsstadien der Poliomyelitis ein verwirrendes Bild aufweisen können. Um so wichtiger ist, daß man bei einem so unklaren Bilde auf die kennzeichnenden Frühsymptome achtet und nach ihnen fahndet. Es ist dies in erster Linie die oft stark ausgesprochene Hauthyperästhesie, welche die Kranken jeden Versuch der Untersuchung abweisen läßt. Diese Hyperästhesie und die gleichfalls mitunter vorhandenen Spontanschmerzen, sowie heftige Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der Nervenstämme können aber auch irreführen. Die Fehldiagnose einer Appendicitis wurde schon oben erwähnt, aber auch Irrtumer anderer Art, wie z. B. die Annahme eines Gelenkrheumatismus, einer Coxitis oder sogar einer Schulterluxation sind durch die Schmerzhaftigkeit erklärlich.

... .. eren können,

Auch manche Fälle von Serumerkrankung können wegen des Fiebers und der heftigen Schmerzen und der durch sie erzwungenen Bewegungslosigkeit ein der HEINE-MEDINSchen Erkrankung sehr ähnliches Bild hervorrufen. Außer der Hyperästhesie ist die Nackensteifigkeit häufiges Frühsymptom. Sie erreicht

<sup>1)</sup> DENNIG, PETTE, Zentralbl. Med. Nordwestdtch. Ges. inn. Med. Januar 1933.

selten den Grad wie bei Meningitiden, ist aber doch schon für das präparalytische Stadium, in dem DENNIO sie in 38% der Fälle fand, wichtig. Das KERNIOSche Symptom ist noch inkonstanter.

Außerdem sind starke anfängliche Schweiß für die Poliomyelitis kennzeichnend. Für sie spricht ferner das Auftreten einer Hypotonie mancher Muskelgebiete besonders in Verbindung mit dem Verschwinden der Sehnenreflexe. Die Hypotonie der Bauchmuskulatur kann zu einem stärkeren Meteorismus führen, bei dem auch die Bauchdeckenreflexe fehlen können. Man prüfe also das Verhalten der Bauchmuskulatur. Verdächtig ist besonders auch bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung das einseitige Fehlen der Sehnenreflexe. Endlich treten in den später gelähmten Gebieten, aber auch in anderen später verschont bleibenden, schon anfänglich mitunter Spontanzuckungen auf, die auf die Entwicklung einer Poliomyelitis verdächtig sind.

Von entscheidender diagnostischer Bedeutung aber ist im präparalytischen Stadium der Liquorbefund. Dessen Prote u. a. auch im deutliche nur geringe oder bakterio-

logische Befund ist negativ. Der Liquorzucker soll meist etwas erhöht sein. Der Liquorbefund ist also im paralytischen Stadium meist geringer und unsicherer als vorher. Natürlich können auch andere akute Meningitiden im Initialstadium (epidemische, tuberkulöse, lakische u. a.) und auch „Meningismen“ (z. B. bei Grippe, Pneumonie u. a.) ähnliche Liquorbefunde zeitigen. Aber wenn man diese am Ort einer Poliomyelitisepidemie und womöglich in der Umgebung von Kranken konstatiert, sind sie diagnostisch doch sehr wichtig, oft entscheidend. Die Diagnose des präparalytischen Stadiums der Kinderlähmung ist aber heutzutage — das muß nachdrücklich betont werden — darum so wichtig, weil es nach Meinung erfahrener Autoren nur in diesem Stadium gelingt (durch rechtzeitige Serumtherapie), noch erfolgreich einzugreifen. Sind die Lähmungen bereits eingetreten, dann ist zwar die Diagnose klar, aber es ist auch meist zu spät für erfolgreiches therapeutisches Handeln. Übrigens gehen manche Lähmungen so rasch wieder zurück, daß man nur bei sehr sorgfältig beobachteten Kranken von ihnen etwas erfährt. Mitunter sind sie auch nur in sehr geringem Umfange vorhanden, z. B. auf die leicht übersichtbaren Lähmungen der Bauchmuskeln oder eines Beinmuskels beschränkt.

Auch die Encephalitis epidemica kann anfangs das Bild eines symptomarmen Fieberzustandes hervorrufen. Wie häufig die Encephalitis im akuten ersten Stadium überhaupt als uncharakteristisches, der Grippe ähnliches Krankheitsbild verläuft, kann man aus der Tatsache lernen, daß zahlreiche Kranke mit Parkinsonismus postencephaliticus sich nur an eine „gewöhnliche Grippe“, bisweilen gar nicht besonders schwerer Art, als Primärkrankheit erinnern. Im übrigen hat die Encephalitis mit der Poliomyelitis den influenzaähnlichen Fiebertypus, bzw. die Verschiedenheit der Fiebertypen gemein und auch die Neigung zu starken Schweiß; gelegentlich hält aber auch das Fieber längere Zeit an. Ein Milztumor kommt nicht regelmäßig vor. Der Blutbefund ist nicht charakteristisch

Encephalitis epidemica



so flüchtig ist, daß sie übersehen werden kann. Es werden dabei also ganz verschiedene mitunter arrhythmisch, in der 1. einsetzende Tachykardien vor, bulbaren und meningitisch

stark komplizierten Formen beobachtet werden. Auch die Atmung kann erheblich beschleunigt sein. Dies erklärte sich in manchen Fällen durch eine Bronchitis, ist aber mitunter bereits Ausdruck einer Schwäche der Atmungsmuskulatur. Es ist differentialdiagnostisch nicht unwichtig, daß dann eine verstärkte Aktion der inspiratorischen Hilfsmuskeln fehlt, wie sie bei anders z. B. durch Bronchitiden bedingter Beschleunigung der Atmung zu beobachten ist.

Der Blutbefund ergab bei Epidemien in Deutschland meist Leukopenie mit Lymphocytose, von amerikanischen Autoren wurden aber auch polynucleäre Leukocyten beschrieben. Auch DENNIG<sup>1)</sup> fand bei einer Stettiner Epidemie im Beginn mäßige Leukocytose mit Linksverschiebung.

Bis zum Eintritt der Lahmungen können nun aber andere Symptome vorhanden sein, die die Diagnose schwierig machen. Bei manchen Epidemien waren anfänglich nur Bronchitiden nachweisbar. Bei anderen Epidemien überwogen Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus, wie Erbrechen, Speichelfluß und ruhrähnliche Diarrhoen. Auch ein dem Typhus ähnlicher Beginn

Fälle sogar von groß lamelloser Schuppung gefolgt, ebenso Miliaria crystallina. Herpes labialis ist selten. Wohl aber werden Eruptionen von Herpes zoster als Ausdruck des Übergreifens des krankhaften Prozesses auf die Spinalganglien beobachtet. Berücksichtigen wir weiter, daß auch cerebrale Reizerscheinungen wie Zähneknirschen, Augenverdrehen, Zuckungen, Zittern, Somnolenz oder Inkontinenz der Blase bisweilen die Szene eröffnen, so muß man in der Tat sagen, daß die Anfangsstadien der Poliomyelitis ein verwirrendes Bild aufweisen können. Um so wichtiger ist, daß man bei einem so unklaren Bilde auf die kennzeichnenden Frühsymptome achtet und nach ihnen fahndet. Es ist dies in erster Linie die oft s

Kranken jeden Versuch

und die gleichfalls mit

Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der Nervenstämme können aber auch irreführen. Die Fehldiagnose einer Appendicitis wurde schon oben erwähnt, aber auch Irrtümer anderer Art, wie z. B. die Annahme eines Gelenkrheumatismus, einer Coxitis oder sogar einer Schulterluxation sind durch die Schmerzhaftigkeit erklärlich.

Auch manche Fälle von Serumkrankung können wegen des Fiebers und der heftigen Schmerzen und der durch sie erzwungenen Bewegungslosigkeit ein derartiges Bild hervorrufen. Außer der häufiges Frühsymptom. Sie erreicht

<sup>1)</sup> DENNIG, PETTZ, Zentralbl. Med. Nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Januar 1933.

selten den Grad wie bei Meningitiden, ist aber doch schon für das präparalytische Stadium, in dem DENNIG sie in 38% der Fälle fand, wichtig. Das KERNIGSCHE Symptom ist noch inkonstanter.

Außerdem sind starke anfängliche Schweiße für die Poliomyelitis kennzeichnend. Für sie spricht ferner das Auftreten einer Hypotonie mancher Muskelgebiete besonders in Verbindung mit dem Verschwinden der Sehnenreflexe. Die Hypotonie der Bauchmuskulatur kann zu einem stärkeren Meteorismus führen, bei dem auch die Bauchdeckenreflexe fehlen können. Man prüfe also das Verhalten der Bauchmuskulatur. Verdächtig ist besonders auch bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung das einseitige Fehlen der Sehnenreflexe. Endlich treten in den später gelähmten Gebieten, aber auch in anderen später verschont bleibenden, schon anfänglich mitunter Spontanzuckungen auf, die auf die Entwicklung einer Poliomyelitis verdächtig sind.

Pleocytose, die mit Eintritt der Lähmungen oft bereits absinkt, aber nur geringe Eiweißvermehrung, auch uncharakteristische Kolloidkurven. Der bakteriologische Befund ist negativ. Der Liquorzucker soll meist etwas erhöht sein.

(z. B. bei Grippe, Pneumonie u. a.) ähnliche Liquorbefunde zeitigen. Aber wenn man diese am Ort einer Poliomyelitisepidemie und womöglich in der Umgebung von Kranken konstatiert, sind sie diagnostisch doch sehr wichtig, oft entscheidend. Die Diagnose des präparalytischen Stadiums der Kinderlähmung ist aber heutzutage — das muß nachdrücklich betont werden — darum so wichtig, weil es nach Meinung erfahrener Autoren nur in diesem Stadium

fällig beobachteten Kranken von ihnen etwas erfährt. Mitunter sind sie auch nur in sehr geringem Umfange vorhanden, z. B. auf die leicht überschaubaren Lähmungen der Bauchmuskeln oder eines Beinmuskels beschränkt.

Auch die Encephalitis epidemica kann anfangs das Bild eines symptomarmen Fieberzustandes hervorrufen. Wie häufig die Encephalitis im akuten ersten Stadium überhaupt als uncharakteristisches, der Grippe ähnliches Krankheitsbild verläuft, kann man aus der Tatsache lernen, daß zahlreiche Kranke mit Parkinsonismus postencephaliticus sich nur an eine „gewöhnliche Grippe“, bisweilen gar nicht besonders schwerer Art, als Primärkrankheit erinnern. Im übrigen hat die Encephalitis mit der Poliomyelitis den influenzaähnlichen Fieberverlauf, bzw. die Verschiedenheit der Fiebertypen gemein und auch die Neigung zu starken Schweißern, gelegentlich hält aber auch das Fieber längere Zeit an. Ein Milztumor kommt nicht regelmäßig vor. Der Blutbefund ist nicht charakteristisch.

Encephalitis epidemica

In den meisten Fällen von MATTHEWS wurde im fieberhaften Stadium eine mäßige Leukocytose der unteren Leukozytenkurve festgestellt. In einem Falle wurde 48% L. gegen eine I. Leukop.

Differentialdiagnostisch ist also das Blutbild nicht zu verwerten; höchstens in den Fällen mit Leukocytose spricht es gegen Typhus, an den man bei dem anfangs symptomarmen Bild leicht denken kann. Am ähnlichsten kann aber der Beginn einer Influenza sein, da die verschiedenen Fiebertypen, das wechselnde Blutbild, die starken Kopfschmerzen und das ausgeprägte Krankheitsgefühl beiden Erkrankungen gemeinsam sind. Finden wir doch, wie schon erwähnt, in der Vorgeschichte vieler Kranker mit postencephalitischem Hirnsiechtum die Angabe, der Arzt habe nur eine leichte Grippe festgestellt.

Besonders sei hervorgehoben, daß neben dem Kopfschmerz, den Nacken- und den Ruckschmerzen auch ausgeprägte Neuralgien und Myalgien ebenso wie bei Influenza dem Frühstadium der Encephalitis eigen sein können. STAEHELIN erwähnt z. B. einen Fall, in dem ein Kranker wegen einer unertraglichen Hoden- neuralgie sich schon zur Exstirpation des Hodens entschlossen hatte, als dann plötzlich die Schlafsucht einsetzte und damit die Diagnose klar wurde. Auch die Fehldiagnose Appendicitis ist bisweilen auf Grund der Bauchschmerzen gestellt worden. Nicht selten sind die Myalgien von heftigen Muskelkrämpfen

begleitet. Ein solches Erbreehen d. Beschwerden wie die Diagnose irre- das man, als wahr- misch („Singultus-

epidemien“) hat auftreten sehen. Auffällig sind mitunter hartnäckige Obsti- die Diagnose irre-

die Trichinose verlaufen, namentlich wenn die anfänglichen Magendarm-

erscheinungen fehlen. Sie wird bei den fieberhaften Muskelekrankungen ausführlich geschildert. Hier sei nur bemerkt, daß sie wie ein Typhus oder Paratyphus beginnen kann. Die Trichinose kann, abgesehen von ihrem Auftreten als Gruppenerkrankung, von dem kennzeichnenden Gedunsensein der Augenlider und der mitunter schon frühzeitig ausgeprägten Muskellähme mit Areflexie, besonders an ihrem Blutbild erkannt werden, einer mäßigen Leukocytose mit hochgradiger, bis 50% und darüber betragender Eosinophilie; jedenfalls muß eine derartige Eosinophilie bei einer fieberhaften Infektionskrankheit sofort den Verdacht auf Trichinose wecken. Denn sie kommt in diesem Maße bei keinem anderen akuten Infekt vor.

Endlich kann auch die Pest unter dem Bilde einer hoch fieberhaften Infektionskrankheit akut einsetzen. Man braucht sie freilich nur in Erwägung zu ziehen, wenn eine Infektionsmöglichkeit besteht, also namentlich bei Erkrankungen auf Schiffen, die aus pestverdächtigen Gegenden kommen und auch bei Laboratoriumsinfektionen, wie seinerzeit in Wien. Für die Pest ist kennzeichnend, daß die Kranken starken Schwindel haben; sie taumeln, fallen leicht und empfindlich, schwellungen bereits als pestverdächtig erkannt werden können. Im Punktat eines solchen Bubo läßt sich der Nachweis der Pestbacillen leicht führen. Der primäre Pestbubo sitzt meist in der Leistenbeuge; darum wird vom Kranken oft

schwellungen bereits als pestverdächtig erkannt werden können. Im Punktat eines solchen Bubo läßt sich der Nachweis der Pestbacillen leicht führen. Der primäre Pestbubo sitzt meist in der Leistenbeuge; darum wird vom Kranken oft JOCHMANN kommt es vor, den Drüsen in der Tiefe rtäuschen. In der Um- odematös durchtrankt das sog. Gallertzittern,

geben; auch können durch dieses Ödem die Konturen, insbesondere die normalen Gruben, wie die Suprascapulargrube verstrichen werden. Außer den Bubonen ist besonders, wenn die Pestbacillen in die Blutbahn eingedrungen sind, das Auftreten von Hautblutungen und Geschwüren, der sog. Pestkarbunkeln häufig.

Das Blutbild zeigt mäßige Leukocytose. Pestbacillen sind im Blut meist nachzuweisen. Die höchst infektiösfähliche Lungenpest verläuft unter dem Bilde einer atypischen Pneumonie oft mit blutigem Sputum.

Ihr ähnelt übrigens die in den letzten Jahren auch in Deutschland häufig beobachtete Psittacosis (Papageienkrankheit), die gleichfalls unter dem Bilde atypischer Pneumonie und typhusähnlicher Benommenheit verläuft. (Näheres über Psittacosis im Kapitel der Pneumonien.)

## Anhang.

### Tularämie.

Während die Pest in Deutschland und überhaupt in Europa nicht vorkommt und zu den Tropenkrankheiten gehört, auf die in diesem Buche nicht näher eingegangen werden soll, ist die Tularämie<sup>1)</sup>, die pestähnlich verlaufen kann, heute auch in Europa nicht selten vorgekommen. Sie wurde zuerst in Japan, Nordamerika und Rußland beobachtet; teils in größeren, teils in kleinen Epidemien. Es wurde aber auch über epidemisches Auftreten von im ganzen etwa 600 Fällen (1936/37) in Südmähren, der Slowakei und Niederösterreich berichtet (DAVID<sup>2)</sup>). In Norddeutschland sind allerdings noch keine sicheren Fälle bekannt geworden. Während des Krieges hat SCHULTEN<sup>3)</sup> epidemisches Auftreten an der Ostfront beobachtet, es handelte sich im allgemeinen um gutartige Fälle. Neuerdings hat J. ECKEL<sup>4)</sup> über gehäuftes Auftreten von Tularämie im Bereich von Wien 1946 berichtet.

Der Erreger ist das Bacterium tularense, das im wilden Kaninchen, Eich- und Erdhörnchen, Hasen, Ratten und Mäusen, weit seltener in Katzen, Schafen und bei Vögeln vorkommt und durch Stich von Zecken oder Schmeißfliegen, selten durch direkten Kontakt mit tierischen Organen, auf den Menschen übertragen wird; auch Laboratoriumsinfekte wurden öfters beobachtet.

Der Erreger ist ein 0,3 bis 0,7  $\mu$  langes, unbewegliches, nicht nach GRAM färbbares Stäbchen, das nur auf einem Menschen- und Pferdeblutnährboden gedeiht (FRANCIS).

Nach einer Inkubation von 4—9 Tagen kommt es zu Fieber, oft zu Schüttelfrost, Kopfweh und Gliederschmerzen. Besonders kennzeichnend ist für die Mehrzahl die allgemeine oder auch örtliche Lymphadenitis mit häufiger Vereiterung einiger Drüsen. Während dieser Zeit finden sich mäßige Leukocytose meist mit Lympho- und Monocytose, oft mit sekundärer Anämie und nicht selten allerlei Hautausschläge.

FRANCIS unterscheidet einen oculo-glandulären Typus (mit allgemeiner Lymphadenitis und Conjunctivitis), bei dem der Infekt auf der Conjunctiva sitzt, einen ulcero-glandulären Typus, den oben erwähnten, mit pestähnlicher Lymphadenitis und Vereiterung von Drüsen, und endlich eine typhusähnliche, langwierige Verlaufsform ohne deutliche Lokalisation. Die letztere soll nach HEGLER relativ selten sein. Die beiden ersteren Formen fieberhafter Krankheit, die letztere kann viele Monate lang dauern. Im ganzen gilt das Leiden — im Gegensatz zur Pest — als gutartig. Die Mortalität der

<sup>1)</sup> Handbuch der inn. Med. v. BERGMANN-STAEHLIN. Bd. 1. S. 1251 u. f. 1931.

<sup>2)</sup> DAVID, Prag med. Zeitschr. 1937, H. 8. Vgl. ebenda die Referate von LUKAS und TOMACEK.

<sup>3)</sup> SCHULTEN und SCHEFFACH, Münch. med. Wochenschr. 1943, Nr. 32/33. <sup>4)</sup> J. ECKEL, Wien. klin. Wochenschr. 1946, S. 75.

europäischen Falle war sehr gering. Sie kann aber, wie PULLEN und STUART<sup>1)</sup> aus USA berichteten, auch auf 7,55% steigen

mit

Vere

eige

Fistelbildung — der tuberkulösen sehr ähnelte. Die Augenform wurde von den tschechoslowakischen Autoren sehr selten (in 3% der Fälle) gefunden. Auch die typhusähnlichen Fälle waren bei ihnen selten. SCHULTEN beobachtete leichte Milzvergrößerung, bisweilen

Tularämietest von FONSAY, die nach 24—36 Stunden eintritt und etwa 5 Tage persistiert. Sie ist bereits in der ersten Woche positiv, also als einfaches und eindeutiges Frühdiagnosticum verwendbar. Allerdings ist die Intracutanprobe auch bei ehemals Kranken bis zu einem Jahr nach der Infektion noch nachweisbar; dies ist bei der Bewertung der Probe differentialdiagnostisch wohl zu bedenken.

Differentialdiagnostisch kommen Bubonenpest, Typhus, Grippe, Maltafieber, Banginfektionen, die Rattenbißkrankheit (Sodoku), die Sporotrichose und bisweilen (im Beginn) das Lymphogranulom in Betracht. Pest, Sodoku und

typischen Fieberverlauf. Bei „innerer Tularämie“ können Hilusveränderungen, Infiltrate und Pleuritiden auch an Tuberkulose denken lassen (SCHULTEN<sup>2)</sup>). Negativer Bacillenbefund und fluchtiger gutartiger Verlauf unterscheiden aber die erstere meist von der letzteren.

der  
Eurc  
Auf

### 3. Der Typhus abdominalis.

Die Diagnose eines ausgesprochenen Typhus wird in der Praxis nur selten verfehlt. Bei einem unklaren Infektionszustand denken unsere Ärzte meist rechtzeitig an die Möglichkeit eines Typhus

Zwar kommen genug Fälle vor, die anfangs vom Schulbild abweichen und nicht den allmählichen Beginn mit ausgesprochenen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Kreuzschmerzen und langsam staffelförmig ansteigendem Fieber zeigen. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, die mit Schüttelfrost und sogar mit Herpes begannen. Aber dies sind immerhin Ausnahmen, ebenso wie der Beginn mit deliranten Zuständen. Meist ergeben sowohl die Anamnese als auch die Beobachtung besonders der nosokomialen,

<sup>1)</sup> Wochenschr. 1946, S. 189 <sup>2)</sup> H. SCHULTEN,

HANS W. SCHMIDT, Med. Klinik 1942, Nr. 30.

E. RANDERATH, Münch. med. Wochenschr.

also von Anfang an genau beobachteten Infektionen doch die eben geschilderten Symptome. An dem allmählichen Beginn der Erkrankung liegt es, daß der Arzt den Kranken in der Mehrzahl der Fälle zum ersten Male erst gegen Ende der ersten Krankheitswoche oder noch später sieht, wenn die Erscheinungen so stark werden, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Sieht man den Kranken also zu dieser Zeit, so ist auf folgendes zu achten. Typhuskranké sehen dann meist sehr charakteristisch aus. Das Gesicht ist gewöhnlich im ganzen leicht diffus gerötet, die Rotung bevorzugt jedenfalls nicht so die Wangen, wie bei der Pneumonie. Es kann aber schon ziemlich frühzeitig ein leichter cyanotischer Anflug vorhanden sein, der teils, wenn auch selten, durch die Bronchitis, teils und häufiger durch Kreislaufschwäche bedingt ist. Wenigstens sieht man diese angedeutete Cyanose auch bei schwereren Fällen, die ohne Bronchitis verlaufen, und gerade solche schweren Fälle können sogar neben der Cyanose eher eine gewisse Blässe an Stelle der Rötung zeigen. Schwer Typhuskranken können in ihrem Gesamthabitus mitunter auch Kranken mit lokalen oder allgemeinen Peritonitiden ähnlich sehen. Sie sehen „abdominal“ aus, nur daß sie nicht die Pulsbeschleunigung der Peritonitis aufweisen. Eine Schwellung des Gesichtes, wie wir sie angedeutet bei Pneumonie und ausgesprochener bei Fleckfieber sehen, ist dem Typhus dagegen meist nicht eigen.

Allgemein-  
eindruck

Die Angaben höchst verschieden. WAGNER<sup>1)</sup>,  
st, nicht den Magendarmkanal, sondern den

Infektion aufzufassen, gibt an, oft Anginen

gesehen zu haben. Er zitiert v. DRIGALSKI, der in 40% der Fälle die Angina als initiales Symptom des Typhus beschrieb. Andere Kenner des Typhus, auch ich, haben aber nur selten Anginen im Beginn des Typhus beobachtet. (Über die Angina ulcerosa typhosa vgl. das nächste Kapitel.)

Recht kennzeichnend ist beim Typhus das Aussehen der Zunge. Sie ist  
im Beginn...

Zunge

G. KATSCH<sup>2)</sup> hat bei einem Material von 1225 Fällen zahlreiche Kranke mit Parotitis und 3mal Submaxillitis beobachtet; auch über Osteomyelitis und Encephalitis typhosa hat er berichtet, ebenso über häufige Conjunctivitis.

SCHNEIDER und SCHEURL<sup>3)</sup> haben auch gelegentlich Epididymitis bei Typhus beobachtet.

Die Milzschwellung ist meist gut zu fühlen, weil sie härter ist als bei anderen akuten Infektionen, z. B. als bei Sepsis. Milzschmerzen sind bei den Anfangstypen meist nicht vorhanden, können im Verlauf eines Typhus aber auftreten und sind dann durch Perisplenitis bedingt, die die Folge einer Milzembolie oder eines Milzabscesses, übrigens sehr seltener Komplikationen, ist.

Milz.

Der Nachweis einer eitrigen Bronchitis...  
des bisher  
bronchitisch  
Miliartuberk  
ähneln kann

<sup>1)</sup> WAGNER, Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1921. H. 17. <sup>2)</sup> K. KATSCH, Ärztl. Wochenschr. 1947, Ref. S. 543. <sup>3)</sup> SCHNEIDER und SCHEURL, Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1946, S. 105

tuhl-  
chaffen-  
zeit.

Das gleiche gilt von den charakteristischen Diarrhoen, den Erbsensuppenstühlen, die nur in etwa einem Drittel der Typhen beobachtet werden. Häufiger beginnt bekanntlich der Typhus mit Obstipation, die bei manchen Kranken während der ganzen Krankheit anhalten kann.

seola

Die Roseola tritt erst im Anfang der 2. Woche auf, und zwar oft am 9 Krankheitstage, also nicht wie beim Fleckfieber schon am 4.—6. Krankheitstage.

HEINRICH CURSCHMANN <sup>1)</sup> berichtete, daß ihr Auftreten epidemieweise schwankte. Auch er machte auf die Möglichkeit der Verwechslung einer besonders ausgebreiteten typhösen Roseola mit der syphilitischen und besonders dem Ausschlag des Fleckfiebers aufmerksam. Der Erfahrene kann sie vermeiden, nicht nur wegen des zeitlich verschiedenen Auftretens, sondern auch, weil die Fleckfiebers d  
schwinden die

Schüben auftreten, so finden sich frische neben älteren. Die Zeit, in der die einzelne Roseole sichtbar bleibt, beträgt durchschnittlich etwa 5 Tage, selten länger. Mitunter sind die Roseolen leicht erhaben und fühlbar. Bei ihrem Verschwinden kann es zu einer feinen Schuppung kommen, es können auch kleinste braune Flecke an Stelle der Roseolen noch einige Zeit zurückbleiben. Roseola-ähnliche Hautausschläge, die zur Verwechslung mit einer Typhusroseola führen, treten nur bei wenigen Erkrankungen auf. Die wichtigsten seien kurz angeführt. Eine der typhösen absolut ähnliche Roseola beobachtete ich bisweilen bei Bangkranken, während Hautausschläge nach Seruminjektionen und Arzneiexantheme fast nie in Form von Roseolen auftreten. Das gleiche gilt von den Hauteruptionen bei septischen Prozessen. Die allergischen Ausschläge verlaufen meist unter dem Bilde der Urticaria oder flachenhafter Erytheme und die septischen in Form von Petechien. Dagegen können roseolaähnliche Ausschläge bei Miliartuberkulose, epidemischer Meningitis und bei Trichinose (auch wegen der Ähnlichkeit des gesamten Krankheitsbildes) schon eher mit Typhusroseolen verwechselt werden. Man denke jedenfalls daran und sehe nicht das Vorhandensein von Roseolen als unbedingt beweisend für Typhus an. Gelegentlich kommen auch andere Hautausschläge bei Typhus zur Beobachtung. Ich <sup>2)</sup> beschrieb eine Familien- und Ortsepidemie mit initialem hämorrhagischem Exanthem, das nur in einem Schube aufschöß

Später habe ich ein gleiches initiales hämorrhagisches Exanthem nur einmal bei einer

Ferner wurden fluchtige masern- und scharlachähnliche Exantheme, dann Blasenbildungen mit serös hämorrhagischem Inhalt (übrigens stets in späteren Stadien und bei Fällen schlechter Prognose) endlich auch von GOTTSCHALK ein variolaähnliches Frühexanthem <sup>3)</sup> beobachtet.

<sup>1)</sup> Auch, 2. Aufl. 1912. <sup>2)</sup> HANS CURSCH-  
HALLER, Wien. klin. Wochenschr. 1923,  
1925, Nr. 1, dort auch die Literatur

Etwa vorhandener Meteorismus und Ileocoecalgurren sind so vieldeutige Symptome, daß sich aus ihnen bestimmte Schlüsse schwer ziehen lassen: höchstens das Vorhandensein von sog. Dunndarmmeteorismus ist für Typhus einigermaßen kennzeichnend.

Meteorismus

Außer den bisher geschilderten Zeichen macht nun das Zusammentreffen einer am Krankenbett leicht feststellbaren Symptomentrias die Diagnose Abdominaltyphus fast sicher. Es ist dies die relative Pulsverlangsamung, die Leukopenie mit Lymphocytose und die positive Diazoreaktion.

Der Puls ist beim Typhus nicht nur dikrot (allerdings meist nicht im Anfang, sondern erst in der 2.—3. Woche), sondern im Verhältnis zur Höhe der Temperatur fast regelmäßig relativ verlangsamt; z. B. 90—100 Schläge bei einer Temperatur von 40°. Diese relative Bradykardie ist anderen Infektionen, z. B. der Sepsis gegenüber, sehr markant. Eine Vagusreizung verlangsamt allerdings ihren fieberhaften und im Beginn die Pulsverlang.

Puls

Auch beim Fleckfieber kann der Puls anfanglich verlangsamt sein; allerdings nur ausnahmsweise. Recht häufig ist dagegen absolute oder relative Bradykardie bei humaner Banginfektion (W. LOFFLER). Auch während harmloser Grippeepidemien habe ich nicht selten relative Pulsverlangsamung beobachtet. Bisweilen kommt Pulsverlangsamung auch bei akuter Polyarthrits mit beginnender Herzbeteiligung vor.

Die relative Pulsverlangsamung fehlt übrigens öfter bei jugendlichen Frauen und Kindern mit Typhus, ebenso auch bei alten Leuten mit Arteriosklerose. Besonders fehlt sie häufig in sehr schweren, von Anfang an zum tödlichen Ende prädestinierten Fällen.

Über das Blutbild ist folgendes zu sagen. Mit Ausnahme der allerersten Tage, in denen eine Vermehrung der weißen Blutkörper vorkommt, besteht fast stets Leukopenie mit Lymphocytose und Verschwinden der eosinophilen Zellen. 2—4000 Leukocyten und Lymphocytose bis zu 50% werden ganz gewöhnlich beobachtet, Ausnahmen kommen zwar vor, sind aber meist durch Komplikationen bedingt. MATTHES fand diese Leukopenie auch bei 80% der vor der Erkrankung vaccinierten Fälle im Felde, die übrigen 20% wiesen aber auch nur Werte von 5—6000 auf. Bei Kranken, die bereits im Inkubationsstadium des Typhus vacciniert wurden, fanden sich jedoch einige Male Zahlen bis zu 15000.

Blutbild

Wochen eine  
h während  
n von Fri  
cytenkurve  
Thrombo-

peine gerieben (1. STALL, KAZFELSON)

Auch BREDKOW<sup>1)</sup> fand im Blut die Eosinophilen fehlend, dagegen im Knochenmark starke Eosinophilie und Zunahme der plasmacellulären Reticulumelemente, also ein stark promyelocytäres Markbild.

Die Prüfung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Typhus ist diagnostisch wichtig. Meine Mitarbeiter C. BAHN und GERECKE<sup>2)</sup> haben zuerst gezeigt, daß die Senkung im Beginn des Typhus verlangsamt oder normal ist. In 85% der Fälle zeigten sich erniedrigte, normale oder mäßig beschleunigte Werte in diesem Stadium. Im weiteren Verlauf der Krankheit

Senkungsprobe

<sup>1)</sup> BREDKOW, Dtsch. Gesundheitsw. 1917, S. 215. <sup>2)</sup> C. BAHN und GERECKE, Klin. Wochenschr. 1926, 44.



nimmt die Senkungszeit zu und erreicht in der 3—4 Woche die Höhe, wie bei anderen akuten Infekten<sup>1)</sup>. Auch FR. WEISS (unter MATTHES), STOLTENBERG, SCHULTEN u. a. bestätigten dieses Verhalten. Die Senkungsreaktion ist also heute ein wichtiges Frühdiagnostikum. Übrigens besteht kein ganz regelmäßiger Parallelismus zwischen niedriger Senkung und Leukopenie

Diazo-  
reaktion

Eine positive Diazoreaktion ist zwar vielen fieberhaften Erkrankungen eigen und deshalb für sich diagnostisch noch nicht beweisend. Sie gewinnt aber Bedeutung im Zusammentreffen mit der Pulsverlangsamung und Leukopenie. OTTO<sup>2)</sup> fand z. B. unter 250 Fällen von Typhus die Diazoreaktion zwischen dem 3 und 6 Krankheitstag in 91% auftreten. Die Diazoreaktion pflegt in den späteren Wochen beim Typhus im Gegensatz z. B. zum Verhalten bei Milcharterkulose zu verschwinden.

Allerdings kommt eine ähnliche Symptomentrias auch bei anderen Krankheiten vor, nämlich bei Masern, manchen Banginfektionen, Meningitis tuberculosa und auch bei Fleckfieber. Bei leichten Typhusfällen kann die Diazoreaktion übrigens fehlen. Es gibt auch ganze Epidemien, bei denen sie auffallend häufig negativ ausfällt. Ihr Fehlen spricht also keineswegs mit Sicherheit gegen Typhus. Ihr positiver Ausfall ist aber — im Rahmen der übrigen Symptome — stets

Bakterio-  
logische  
Unter-  
suchung

Rasch läßt sich  
bakteriologische  
ersten 8—10 Tagen:

Diagnose durch die  
Sie ergibt in den  
n sichersten mittels

Kultur in Galleröröhrchen, die in allen Apotheken vorrätig sind. In späteren Stadien werden die Bacillen im Blute seltener. Bei Typhusrezidiven sind sie meist wieder im Blute nachzuweisen. Der Nachweis der Bacillen im Blute ist nicht nur einfacher, sondern auch früher möglich als der in den Faeces oder im Urin. Dieser kommt daher erst in den späteren Wochen diagnostisch in Frage. Er ist aber deswegen unerläßlich, weil das Seuchengesetz vorschreibt, daß Typhuskranken aus Krankenanstalten nur entlassen werden dürfen, wenn eine zweimalige, in einem Zwischenraum von 8 Tagen erfolgte Untersuchung der Faeces das Freisein von Typhusbacillen ergeben hat. Daß man die Bacillen auch aus den Roseolen züchten kann, hat schon HEINRICH CURSCHMANN festgestellt. Auch sei bemerkt, daß es neuerdings gelang, die Typhusbacillen frühzeitig in dem mit der Duodenalsonde gewonnenen Darminhalt nachzuweisen. Weit wichtiger ist diese Art des kulturellen Nachweises aber nicht bei den Kranken, sondern bei den Bacillenausscheidern, die häufig im Duodenalinhalt Bacillen beherbergen.

Uns wurde eine als Bacillenausscheiderin hochverdächtige Frau eingewiesen. Die Stuhl- und Urinuntersuchung ergab negativ ausgefallen. Erst die Unter-

Die  
spezielle  
Testseru

es Resultat  
eute durch die Züchtung auf  
.) und durch die Prüfung mit  
kurzer Zeit zu stellen, ebenso  
typhus A und B.

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1933, Nr. 45. <sup>2)</sup> G. OTTO, Dtsch. Gesundheitsw. 1947, S. 58. <sup>3)</sup> A. OTT, Med. Klin. 1947, S. 68. <sup>4)</sup> K. LIEBFERMEISTER, Ärztl. Wochenschr. 1948, S. 1127.

Anfang an die Sternalpunktion zuverlässigere bakteriologische Resultate liefert, als die Blutkultur. In der 1 Woche des Typhus ergeben Sternal- und Blutpunktion gleich zuverlässige Befunde.

Die GRUBER-WIDALSche Agglutinationsprobe ist im Gegensatz zu dem Auftreten der Typhusbacillen im Blut im Verlauf der ersten Woche meist noch nicht positiv, sondern wird es erst im Verlauf der 2 Woche; am häufigsten vom 9. Tage ab. Man darf den „Gruber-Widal“ nur als positiv werten, wenn der Titer 1 : 100 oder höher

wird etwas dadurch geminde

Mitagglutination verwandter

und Gartnergruppe Auch b

Bang, Fleckfieber, Ruhr, M

Reaktionen (W. GAETHGENS und SCHULTEN). In seltenen Fällen kann die Reaktion während der ganzen Krankheit sehr schwach positiv oder negativ bleiben oder aber erst sehr spät auftreten. Ich beobachtete vereinzelte Fälle, in denen der Gruber-Widal erst nach 3½ Wochen positiv wurde. Man hat die Zahl des dauernd negativen Gruber-Widals bei sicheren Typhusfällen auf 7,5% der Fälle berechnen wollen (ROTHMANN<sup>1)</sup>).

Probe nach Injektion einer noch höheren Dosis wiederholen.

So wertvoll der positive Gruber-Widal bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung diagnostisch ist, so ist er doch keineswegs ein untrügliches Zeichen dafür, daß es sich wirklich um Typhus handelt. Ganz abgesehen davon, daß die Probe bei Vaccinierten und bei solchen Kranken, die, wenn auch vor Jahren, einen Typhus überstanden haben, oft positiv ausfällt, wird der Agglutinititer bei solchen Leuten, besonders bei oft geimpften Soldaten, noch jahrelang durch andere Infekte, vor allem Grippe, aufs neue erheblich gesteigert; und zwar auf diagnostisch scheinbar verwertbare Höhen (1 : 100 bis 1 : 250). Wenige Tage nach der Entfieberung (z. B. bei Grippe) sah ich<sup>2)</sup> übrigens diesen unspezifischen Gruber-Widal meist wieder erlöschen. Auch künstliche Heilfieber (Malaria, Pyrufer u. a.) können noch viele Jahre nach der Typhusimpfung den Agglutinationstititer vorübergehend steigern. Alle diese Tatsachen ändern aber nichts an der fundamentalen Bedeutung dieser Reaktion für die Diagnose des Typhus, allerdings nur unter besonderer Beachtung des eben erwähnten Verhaltens der Probe bei früher Vaccinierten.

Auch eine Hautreaktion wurde bei Typhuskranken beobachtet. Injizierte tuberkulose Glycerinlösung (0,1%ige) bei Typhuskranken negativ. Injizierte tuberkulose Glycerinlösung (0,1%ige) bei fieberhaften Erkrankungen negativ.

In den meisten Fällen läßt sich die Diagnose Typhus auf Grund der klinischen Merkmale stellen, wenn alle beschriebenen Symptome genau berücksichtigt werden. Die alte Klinik lehrte, daß man bei einer unklaren hoch fieberhaften Erkrankung neben dem Typhus in erster Linie an die kryptogenetische Sepsis und an die Miliartuberkulose denken solle. Die genauere Kenntnis der Symptome, namentlich des Blutbildes und der Senkung ermöglicht heute meist den Abgrenzung (Miliartuberkulose) der bakteriologischen

<sup>1)</sup> ROTHMANN, Klin. Wochenschr. 1940 S. 1001. <sup>2)</sup> H. LÖHRE, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 17. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 32. <sup>4)</sup> COSTA, BOYER und GIRAUD, Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Tome 92. Nr. 2. 1925.

Granulom	Das gilt auch von einer relativ seltenen Erkrankung, die dem Typhus klinisch ähnlich sein kann, der Lymphogranulomatose mit vorwiegender Beteiligung der Milz und der Bauchlymphdrüsen ROSENTHAL <sup>1)</sup> hat einen Fall beschrieben, der durchaus als Typhus mit viermaligem Rezidiv imponierte und bei dem nur der dauernd negative bakteriologische und serologische
Morbus Bang	Die HODGKINSche Erkrankung verläuft zwar als „chronisches Rückfallfieber“. Verwechslungsmöglichkeit gilt aber in noch höherem Maße vor nicht wenige Fälle von als solche zu erkennen gilt das von den nicht verlaufenden Fällen. Daß auch die Grippe bisweilen zu Anfang als Typhus imponiert, ist allbekannt; zumal sie ja, wie bemerkt, auch mit Bradykardie, niedriger Senkung und Leukopenie verlaufen kann.
Grippe	
Trichinose	ginn auch die Fälle von Trichinose sein, bei ausgeprägt sind. Die Diagnose ist aber aus sofort zu stellen. Bemerkt sei, daß MÄASE und ZONDEK bei Trichinose eine positive WIDALSche Reaktion gefunden haben, ein Ergebnis, das MATTHES u. a. in ihren Fällen nicht bestätigen konnten. Auch bei WEILScher Krankheit habe ich in 2 Fällen positiven Gruber-Widal beobachtet.
Tularämie und Fleckfieber	Auch bei Tularämie wurden besonders beim Ostheer 1942—44 relativ oft typhusähnliche Symptome beobachtet. Daß auch das Fleckfieber ein dem Typhus ähnliches Syndrom erzeugen kann, werde ich noch besprechen. Bei beiden Infekten gelingt es, durch die spezifischen Proben leicht die Differentialdiagnose gegenüber Typhus zu entscheiden.
Tuberkulöse Peritonitis	VIERORDT hat seltene Fälle von tuberkulöser Peritonitis beschrieben, die ziemlich akut beginnen und neben Fieber und Milzschwellung eine Leukopenie mit Lymphocytose, ja mitunter eine Roseola aufweisen sollen. Der bald auftretende Ascites bewies jedoch, daß es sich nicht um Typhus handelte.
Tuberkulöse Sepsis	Auch andere Formen der Tuberkulose können gelegentlich zunächst an Typhus denken lassen. ORTNER macht darauf aufmerksam, daß eine isolierte Milztuberkulose oder eine Bauchdrüsentuberkulose oder endlich eine akute Darmtuberkulose typhusähnliche Bilder geben konnten.
	Kurz erwähnt sei auch die von LANDOUZY als „Typhobacilliose“ beschriebene Form der akuten Tuberkulose. LANDOUZY wollte darunter Fälle von typhusähnlichem Verlauf verstanden wissen, bei deren Sektion sich nur allgemeine Infektionsbefunde, aber keine Milartuberkulose, sondern höchstens ganz vereinzelte Tuberkelknötchen fanden. In der deutschen Literatur haben diese Beobachtungen LANDOUZYs verhältnismaßig wenig Widerhall gefunden. REICHE und auch SCHOLZ (Klinik SCHOTTMÜLLER) beschrieben eine solche Form von perakuter Tuberkulosesepsis, bei der es nicht zur Ausbildung von miliaren Knötchen, sondern nur zur Entstehung makroskopisch nicht sichtbarer Nekrosenherde kommt, die von Tuberkelbacillen wimmeln. SCHOLZ ist der Ansicht, daß es sich dabei um eine Infektion mit besonders stark virulenten Bacillen handeln möge. Der von ihm beobachtete Fall zeigte alle Erscheinungen des Typhus mit Ausnahme der serologischen und bakteriologischen Blutreaktionen. Es waren sogar Paratyphusbacillen im Stuhl nachgewiesen. Die Diagnose war wegen des negativen Blutbefundes auf Miliartuberkulose gestellt worden <sup>2)</sup> . GOSAU <sup>3)</sup> hat aus meiner Klinik einen solchen Fall von akuter Tuberkulosesepsis klinisch und anatomisch beschrieben, die das Ende

<sup>1)</sup> ROSENTHAL, Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 35. <sup>2)</sup> SCHOLZ, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 48. <sup>3)</sup> GOSAU, Diss. Rostock 1935.

einer  
dings  
berich

SIEGMUND<sup>1)</sup> hat neuer-  
tuberculosa acutissima  
rechrome Anämie, Haut-  
eminierte,  
ch Much-  
Virulenz-

steigerung der Erreger, sondern eher an eine wohl durch das Fehlen von Antigen-  
wirkungen gekennzeichnete Reaktionslage des Wirtsorganismus.

Endlich können einige ausländis  
hervorrufen. Das gilt z. B. von der  
kurve bei unregelmäßigem Verlauf  
Plasmodien gelingt dabei nicht i  
basophile Kornelung der Erythrocyten, die dem Typhus nicht zukommt. Die

Malaria  
tropica

T Schwierig  
k er und dem  
M ich auf die  
d and endlich  
a

Stille  
Krankheit

a) Über Verlaufsweisen und Komplikationen des Typhus, die zu diagnostischen  
Schwierigkeiten führen können.

Typhus  
ambula-  
torius

Die Kranken sind aber dadurch besonders gefährdet, daß sie sich nicht schonen  
und keine Diät halten, weil sie nur geringe Beschwerden haben. Es kommen  
immer wieder Fälle vor, in denen eine plotzliche Darmblutung, eine Darm-  
perforation oder ein hochfieberhaftes Rezidiv erst die Situation klären. Seuchen-  
hygienisch sind diese Fälle deshalb beachtlich und unangenehm, weil sie be-  
sonders leicht zur Verschleppung und Ausbreitung der Infektion führen.

Falls der Arzt überhaupt konsultiert wird, sollten natürlich diese ambulanten  
Formen des Typhus nicht übersehen werden. Wie verzeihlich aber ein Über-  
sichtsblick von MATTHES.

reise. Anscheinend glänzende  
der alten Beschwerden. Die  
Befund Wenige Tage darauf

Fieberlos oder fast f  
Typhus im Greisenalter verlaufen.

Greisen  
typhus

Auch Diabetiker, die ja auch sonst zu niedrigen Temperaturen neigen, können  
bei Typhus sehr niedriges Fieber zeigen.

Auch im Kindesalter verlaufen die Typhen häufig auffallend mild. Der  
Kindertyphus wird deshalb unverhältnismäßig oft verkannt. Kinder verträumen  
den Typhus, pflegte HEINRICH CURSCHMANN zu sagen. Es ist dieser leichte

Kinder-  
typhus

<sup>1)</sup> SIEGMUND, 23. Tagg nordwestdtsh. Ges. inn. Med. 1936

Verlauf aber keineswegs die Regel. Vielmehr verlaufen bekanntlich viele Fälle und sogar Mäugligtyphen hochfieberhaft und auch sonst symptomreich.

Eine Untersuchung von (Münster) ergab überhaupt, daß Typhus bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen vorkommt.

Einfälle von Typhus bei Kleinkranken, Hygienischen und Hygienischen und Typhus verläuft relativ leicht übersehen wird. Ich beobachtete z. B. eine kleine Typhus, welche lange verkannt wurde, weil man der Kranken ihre Beschwerden glaubte und sie auch tatsächlich ihre Temperaturen künstlich erniedrigte.

Darm-  
blutung

Von den Komplikationen des Typhus sei zunächst der reichliche Darmblutung gedacht. Sie tritt meist erst in der dritten Woche später auf, zu einer Zeit, zu der die Temperatur schon abgeklungen ist. Eine eingeengte Stühle (eher Stühle) bevor das Blut im Stuhl erscheint. Der Typhusstuhlgang ist braunlich, also „blutfarbig“ als der Teerstuhl bei Menstruationen. Ist die Blutung sehr bedeutend, so verursacht sie natürlich auch entsprechende Blässe und Steigerung der Pulsfrequenz mit gleichzeitiger Kleinwerden des Pulses. Unbedeutende, klinisch unauffällige Blutungen sind sehr häufig, sie lassen sich als sog. okkulte Blutungen chemisch im Stuhl nachweisen. Sie sind deswegen zu beachten, weil man bei ihrem Vorhandensein mit der Blut besonders vorsichtig sein muß.

Milzvergrößerung

Tritt bei einem Typhuskranken plötzlicher Temperatursturz mit Kollaps ein, so muß man auch an die (überraschend seltenen) Milzrupturen denken. Sie ereignen sich meist zur Zeit der stärksten Milzschwellung. Ende der zweiten Woche — also früher als die Darmblutungen. Sie darf nicht übersehen werden, da sie sofortige Operation indiziert. Das Blut fließt bei den in die freie Bauchhöhle erfolgten Milzrupturen gewöhnlich in die linke Seite des Leibes und ist links unten als Erguß nachzuweisen.

Hämato-  
criste und  
Hämoptoe

Außer den Darmblutungen, deren Ursache — nämlich die Atrosion eines Gefäßes — klar ist, kommen beim Typhus aber auch Blutungen aus anderen Ursachen vor. So ist eine Hämatocriste bei Typhus mehrfach beschrieben worden. MARTINUS sah einmal eine starke Hämoptoe, deren Herkunft auch durch die Sektion nicht aufgeklärt wurde. Anselmowski handelt es sich um Blutungen per diapedesin. Gleiches kann vielleicht auch als Ursache des Nasenblutens bei Typhus angesprochen werden. JOCHIMANN gibt an, daß er Nasenbluten bei Typhus häufig beobachtet habe. Andere Autoren haben es relativ selten gesehen.

Haut-  
blutungen

Ein hämorrhagischer Typhus mit Hautblutungen ist selten und meist Zeichen einer schweren Infektion. Das gilt nicht von der Form mit mäßigem hämorrhagischem Exanthem, die ich oben beschrieben (bakterieller Träger dieser Komplikation genannt), wohl aber von den Fällen der 2—4. Woche mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese, vor allem mit bullöser Dermatitis. Es scheint, daß diese Hautblutungen bei Infektionskrankheiten besonders dann auftreten, wenn die Zahl der Blutplättchen unter 40000 sinkt.

Icterus

Icterus ist bei Typhus selten, kommt aber doch gelegentlich vor, ohne daß der Charakter der Erkrankung dadurch wesentlich geändert würde. Es scheint nach H. FRANKEL, daß es sich dabei um hämatogen entstandene Cholangien kleinerer Gänge handelt. Nach der Erfahrung der meisten Autoren tritt der Icterus meist in der 2. oder 3. Woche auf. Sehr selten wurde auch bei Typhus Icterus beobachtet (v. BRUNNEN). Das von

GRIESINGER beschriebene bilöse Typhoid in Ägypten gehörte nicht zum Typhus. Man hat es früher als eine besondere Form der Recurrens angesehen. Jetzt glaubt man, daß es sich dabei um WEISSsche Krankheit gehandelt habe.

Die Beziehungen sind die peritonealen bei Typhuskranken, dicitis angenommen den für den Verlauf auf den Appendix phösen Appendicitis operiert werden, sprechen. Aber die Fälle von Typhus, die an sich haben oft gar keine Veränderungen am Appendix ergeben

Lokale  
Peritoneal-  
reizungen

und bei dem hohen Fieber eine operative Indikation gestellt wurde.

WOLFSOHN<sup>1)</sup> hat Fälle von typhöser Pseudoappendicitis und echter Appendicitis beschrieben, bei denen der Nachweis der Typhusbacillen in den exstirpierten Appendices gelang, während vor der Operation die bakteriologische Untersuchung negativ ausgefallen war.

Anders steht es mit der Cholecystitis, bei der es sich in der Tat in manchen Fällen um eine spezifische Infektion der Gallenblase und dadurch bedingte entzündliche Veränderungen handelt. Doch sind von BENNECKE sichere pseudocholecystische Schmerzanfälle bei Typhuskranken beschrieben worden.

Meist soll bei den typhösen Pseudoappendicitiden die bekannte Muskelabwehrspannung fehlen. Bei den cholecystitisähnlichen Zuständen können dagegen Muskelspannungen im Gebiet des rechten oberen Rectus vorkommen. Bei appendicitischen oder cholecystitischen Erscheinungen kann man, wenn die Diagnose Typhus gestellt ist, meist zuwarten, und wird sich nur unter ganz besonderen Umständen zu einem operativen Eingreifen entschließen.

Während die Differentialdiagnose gegenüber lokalen Erkrankungen wie Appendicitis und Cholecystitis nicht schwer ist, wenn überhaupt an Typhus gedacht wird, wird sie viel schwieriger bei allgemeinen peritonitischen Erscheinungen. Bei diesen ist zunächst die Diagnose Typhus, wenn sie nicht schon bekannt ist, nicht ohne weiteres aus den klinischen Erscheinungen zu stellen, da diese durch die der Peritonitis verwischt werden.

Allgemeine  
peri-  
tonitische  
Erscheinungen.

In den meisten Fällen treten aber die peritonitischen Erscheinungen erst im Verlauf eines bereits diagnostizierten Typhus ein. Aber gerade dann ist die Situation sehr verantwortungsvoll, weil eine Perforationsperitonitis zwar einen sofortigen chirurgischen Eingriff indiziert, aber andererseits im Verlauf des Typhus sowohl Peritonismen mit starkem Meteorismus als auch echte akute Peritonitiden ohne Perforation (wenn auch sehr selten) vorkommen. Diese bedürfen dann nicht unbedingt der Operation, da die durch den Typhusbacillus selbst hervorgerufenen Entzündungen und Eiterungen verhältnismäßig gutartigen Natur sind.

<sup>1)</sup> WOLFSOHN, Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 33.

Sehr akutes Einsetzen der peritonitischen Symptome, insbesondere das Auftreten des Perforationsschmerzes — „als ob etwas im Leibe gerissen sei“ — und endlich der Perforativschock sind die Zeichen, die für eine Perforation sprechen. Leider sind sie, besonders bei benommenen Kranken, nicht immer deutlich ausgesprochen, obwohl auch diese durch den Perforativschmerz aus ihrem Sopor aufgerüttelt werden können. Auch das Vorhandensein starker Spannung und Einziehung der Bauchdecken spricht für Perforation; freilich kann die Perforation auch bei meteoristisch aufgetriebenem Leibe erfolgen.

Der Nachweis eines Pneumoperitoneum ist bei Perforationen oft nicht sicher zu erschwe-  
beim K

im Bauchfellraum vor dem Röntgenschirm. Da man aber peritonitisverdächtige Kranke nur in der Klinik röntgenologisch untersuchen kann, sei auf ein Symptom des Pneumoperitoneums aufmerksam gemacht, das sich als zuverlässig und leicht ausführbar bewährt hat: Man erhält am Rücken an der Lungen-Lebergrenze bei Plessimeterstabenperkussion Metallklang. Auch nehmen dort vorhandene Rasselgeräusche Metallklang an.

Bauch-  
decken-  
absceß

SCHOTTMULLER beschrieb einen Fall, in dem ein sich in den Bauchdecken entwickelnder Typhusabsceß ein peritonitisähnliches Krankheitsbild voraussetzte, da er zu starker Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit führte.

Arterio-  
niesen-  
terialer  
Darm-  
abschluß

Erwähnt seien im Anschluß an die peritonitischen Symptome die akuten Dilatationen des Magens bei Typhus. Sie sind bei schweren Typhen nicht ganz selten und werden bei Obduktionen relativ oft gefunden.

In einem Falle von MATTHES hatte der Kranke heftig erbrochen, so daß Verdacht auf Peritonitis bestand. Peritonitiszeichen waren aber nicht vorhanden, auch dort aber nicht vorhanden.

Der Fall beweist in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von BRAUN und SEIDEL, daß es sich bei diesen akuten Dilatationen um eine primäre Lähmung der Muskulatur handelt und nicht um einen mechanischen Verschluss des Magens. Dem entspricht die man übrigens außer an den Bauchdecken ab. Peristaltik hat MATTHES bei den akuten Dilatationen niemals gesehen, ihr Fehlen spricht gegen die Annahme eines mechanischen Hindernisses (vgl. unter Ileus).

Darm-  
blähungen

Die an eine solche grenzen, kommen vor. Diese Darm paresen äußern sich meist in Meteorismus mit starker Spannung des Leibes, aber ohne besonderen Schmerz; sie können aber auch mit Peritonismen (Fehlen von Blähungen und Stuhl, Harnverhaltung, auch Erbrechen) verlaufen. Es kann beim Typhus aber auch eine Lähmung des unteren Darmendes allein auftreten. Diese führt dann zu starker Kotanhäufung im Rectum und kann dadurch sogar das voll entwickelte Bild des mechanischen Ileus bedingen. Es ist nötig, diese Möglichkeit der Entstehung von Meteorismus und Erbrechen beim Typhus zu kennen. Man unterlasse also

keinesfalls die rectale Untersuchung bei Vorhandensein dieser Symptome. Mit unter befallen die Typhusgeschwüre auch noch das Colon. Dann treten heftigere Diarrhoen ein, und da diese Fälle sehr protrahiert verlaufen, kann es zu einem der chronischen Ruhr ähnlichen Krankheitsbilde kommen.

Colon-typhus

Im Anschluß an die Besprechung der vom Magendarmkanal ausgehenden

Angina typhosa

anderen Fäden leiten sie. Diese Geschwüre wurden teils im Frühstadium, teils in der dritten Woche der Krankheit beobachtet. Manche Autoren halten sie für sehr charakteristisch, während andere Beobachter, z. B. BRYM, sie in gleicher Weise bei anderen, schwer fieberhaften Erkrankungen gesehen haben wollen. Die schlaggebend,

typhus“ (V. STRUMFELD).

Mit mehr Berechtigung kann man von einem Pneumotyphus sprechen. Denn abgesehen von Typ der croupösen F Sie sind teils durch

Pneumo-typhus

und R. SCHMIDT hat sie während des Lebens sogar im Sputum nachweisen können. Man untersuche also im Zweifelsfall auch das Sputum. Die Pneumonien verlaufen beim Typhus an sich nicht schwerer als andere croupöse Pneumonien, immerhin sterben doch nicht wenige Kranke an dieser Komplikation. Übrigens ändert eine Pneumokokkenpneumonie das Blutbild des Typhus und ruft eine Leukocytose hervor.

Diagnostisch ist eine Pneumonie natürlich leicht als Komplikation zu erkennen, wenn sie sich erst im Verlauf eines Typhus entwickelt. Anders liegt der Fall, wenn man den Kranken erst zu einer Zeit sieht, wenn die Pneumonie bereits besteht, oder wenn — was gelegentlich vorkommt — die Pneumonie tatsächlich die Szene eröffnet. Dann muß das gesamte Krankheitsbild für die Diagnose maßgebend sein.

Pleuritis

HAUSEN SICH etwa wie die metapneumonischen, d. h. sie sind oft leichter im Verlauf als Streptokokkenempyeme; allerdings keineswegs immer. Ich sah gerade in besonders schweren, auch in letalen Fällen seröse oder eitrige Exsudate, die sich meist ganz schleichend entwickelt hatten.

Auch in den Gelenken und Muskeln können bisweilen frühzeitig heftig schmerzhaft Symptome eintreten. N. ORTNER spricht direkt von einem Arthrotypus, einem der akuten Polyarthritiden in den Symptomen ähnlichen, übrigens sehr seltenen Syndrom. Auch Einsetzen des Typhus mit heftigen

Arthro-typhus



lokalisierten Muskelschmerzen, z. B. in den Halsmuskeln, habe ich gelegentlich beobachtet.

Meningo-  
typhus

sein, sondern kann d  
hin hat PREYSING b  
schen Eiter nachgew

die Diagnose Typhus durch den Nachweis von Typhusbacillen im Eiter einer Mastoiditis gestellt Auch hat R. SCHMIDT einen Fall von anscheinend otogener Sepsis beschrieben, in dem erst der Nachweis der Typhusbacillen im Ohreiter die Diagnose Typhus ermöglichte.

Zentrale  
Schwer-  
hörigkeit.

t auch zentrale  
nelt sie für eines  
er Typhen. Die

Kreislauf-  
organe

Von seiten der Kreislauforgane ergeben sich bei Typhus kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Nur Fälle von ulceröser Endokarditis können gelegentlich mit ihm verwechselt werden, seltener auch Fälle von Viridanssepsis. Daß die so charakteristische relative Pulsverlangsamung bei Kindern, Frauen und Greisen fehlen kann, wurde schon hervorgehoben, sie verschwindet auch, wenn eine Kreislaufschwäche durch die Schwere der Infektion eintritt. Venenthrombosen, besonders der unteren Extremitäten, sind beim Typhus bekanntlich häufig. JOCHMANN nahm an, daß sie durch lokale thrombophlebitische Prozesse bedingt seien. Selten dagegen ist das Vorkommen von Arteritiden beim Typhus. Es kann durch sie zu arteriellen Thrombosen mit

Typhus-  
metastasen

Wir wissen heute, daß der Typhus eine Blutinfektion ist und daß seine Komplikationen, soweit sie durch Typhusbacillen selbst bedingt sind, deswegen als echte Metastasen aufgefaßt werden müssen. Es wurde bereits erwähnt, daß dem Typhusbacillus eitererregende Fähigkeiten zukommen. Die durch ihn zustande kommenden Typhusabscesse können recht erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten sowohl während des Typhus selbst als auch bei Nachkrankheiten verursachen.

Diese relativ seltenen Typhusabscesse, z. B. die Hirnabscesse, die Leber- und Milzabscesse und endlich die relativ häufigsten, die Knochenabscesse, treten meist erst in der Rekonvaleszenz auf. Die durch sie bedingten Temperatursteigerungen sind von den eigentlich typhösen demnach meist durch ein fieberfreies Intervall getrennt. Die Abscesse selbst verraten sich gewöhnlich durch ihre lokalen Symptome. So sind die Milz- und Leberabscesse durch lokale Schmerzhaftigkeit und oft durch sich anschließende Durchwanderungspleuritiden gekennzeichnet, die Hirnabscesse sowohl durch Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerz als auch durch das Hinzutreten von Herdsymptomen. Sehr selten sind eitrige Mastitiden. Ich beobachtete zwei solche Fälle. Die durch den Typhusbacillus bedingten Abscesse rufen bisweilen keine Leukocyten, wie andere Abscesse, hervor; das Blutbild behält vielmehr die

charakteristische Leukopenie mit Lymphocytose Übrigens hat LEON<sup>1)</sup> in Campherabscessen bei Typhus Typhusbacillen gefunden.

Wegen des Vorhandenseins der fieberfreien Zwischenperiode besteht die Möglichkeit, derartige Organabscesse, auch die der Milz, mit Typhusrezidiven zu verwechseln, wenn nicht die Lokalzeichen und die mitunter eintretenden Schüttelfroste richtig bewertet werden.

Außer der zurückbleibenden Milzschwellung erweckt übrigens auch die bis in die Rekonvaleszenz positiv bleibende Diazoreaktion den Verdacht auf ein kommendes Rezidiv, kann also differentialdiagnostisch verwendet werden.

Relativ selten ist Beteiligung des Auges bei Typhus SCHMIDT-RIMPLER beobachtete namentlich in späteren Stadien des Typhus Keratitis, Iritis, ROENOUW berichtete im Handbuch ophthalmische Erkrankungen während metastatische Erkrankungen des

Augen-  
erkrankungen

Uvealtractus beschrieben. Einige Male hat UNTHOFF auch Fälle von Neuritis optica

die Muskelabscesse, die typhösen Osteomyelitiden und Periostitiden

Immerhin kann bei e Schmerzhaftigkeit

rosä nach Typhus beschrieben, in dem nach dem Abklingen des Fiebers sich eine schmerzlose, allmählich zunehmende Schwellung einer Gesichtshälfte entwickelte, die durch eine Knochenverdickung bedingt war und jahrelang stationär blieb. Übrigens hat F. BAECKER<sup>2)</sup> über eine Haufung von typhöser Osteomyelitis in den Rippen, der Tibia, Radius, Ulna und Wirbelsäule bei einer deutschen Epidemie 1945/46 berichtet.

Auffallend ist, daß vorher geschädigte oder sonst veränderte Gewebe von

zurückzuführen Während des Feldzuges waren bei Typhuskranken Periostitiden der Tibia und Fibula häufig zu beobachten

Nicht selten und ominös ist die meist einseitige eitrige Parotitis bei Schwerkranken, oft kurz ante finem. Sie gilt als Produkt einer oralen Mischinfektion.

Bekannt ist auch, daß gelegentlich Echinococcussäcke während eines Typhus oder im Anschluß an ihn vereitern, dasselbe gilt von Steinnyieren.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können durch entzündliche Vorgänge an den Wirbeln entstehen (QUINCKE) An eine Typhusspondylitis wird man also beim Auftreten entsprechender Wurzelsymptome denken müssen, das Verhalten der Wirbelsäule prüfen (Druckempfindlichkeit, Biegsamkeit, Stauchungsschmerz) und stets

Diese entzündlichen Prozesse ohne daß es zur Sequestrierung unter rasch ab, wie in eine

zurückgehen,  
so sogar mit-  
in dem ein

<sup>1)</sup> LEON, Med Klinik 1924, Nr. 8 <sup>2)</sup> Literatur bei GILBERT, Über Augenerkrankungen bei Typhus und Paratyphus. Münch. med Wochenschr. 1916, Nr. 22. <sup>3)</sup> F. BAECKER, Arztl. Wochenschr 1948, S. 149.

anscheinend rheumatischer Tortikollis die Szene eröffnete. Andererseits können aber derartige Affektionen außerordentlich chronisch verlaufen und noch nach Jahren wieder aufflackern. Typhusbacillen werden, wie beiläufig bemerkt sei, im Knochenmark von Typhusleichen fast regelmäßig gefunden. Sie können sich dort sehr lange halten. Das beweisen Fälle von CASPARI, FOGH und BUSCHKE, die 7—23 Jahre nach überstandem Typhus in entzündlichen Knochenherden Typhusbacillen nachwiesen.

Daß die Typhusbacillen oft in der Gallenblase vorkommen und dann den Menschen zum Dauerausscheider machen, ist allgemein bekannt.

Es können nun von solchen „domestizierten“ oder in Knochenherden abgeschlossenen Bacillen gelegentlich neue Allgemeininfektionen ausgehen. Bei einer solchen Allgemeininfektion kann dann die Typhusinfektion das Bild der Sepsis hervorrufen, bei der alle Darmerscheinungen fehlen. Selbst auf dem Sektionstisch noch kann ein solcher Fall als Sepsis imponieren.

Folgender Fall von MATTHES-JORES sen. illustriert dies Krankheitsbild.

Mann, Mitte der 40er Jahre. Vor 15 Jahren Typhus überstanden; öfters typische schwere Gichtanfälle. Sonst stets gesund gewesen. Beginn der Erkrankung fieberhaft mit schmerzhaftem Tortikollis, der als rheumatisch angesprochen war. Nach kurzer

Auto-  
infektionen  
bei  
Bacillen  
trägern

Cystitiden.

Da die Typhus-  
wundernehmen, da

erst durch spezielle  
sche Zustand der  
Der Urin braucht  
ist Typhusbacillen

in Reinkultur, seltener Mischinfektion. Der Harn bleibt stets sauer. Nicht selten treten dazu einseitige oder doppelseitige pyelitische Symptome. Übrigens wird diese Harninfektion deshalb oft übersehen, weil man den neuen Fieberschub für ein echtes Rezidiv hält. Die Diagnose eines Typhusrezidivs darf deshalb erst dann als sicher betrachtet werden, wenn auch der Urin genau und öfter auf Cystitis untersucht worden ist. Gelegentlich geht die Cystitis typhosa ins Dauerbacillenausscheiden durch den Harn über. Man hat dies 10 Jahre und länger nach der primären Krankheit beobachtet. Bisweilen werden die

Eitrige

sind aber sel-  
ten, wahr

Nephri-  
tiden

MUNK, WELSHARD u. a. handelt es sich nicht um Glomerulonephritiden, sondern um nekrotische Nephrosen (vgl. dies Kapitel). Auch ein von mir beobachteter Obduktionsfall<sup>2)</sup> bestätigte dies.

abgelöst.  
amen beim Typhus vor,  
denszeiten gleichfalls sehr  
v oft beobachtete Nach

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 42. <sup>2)</sup> Veröffentlicht von G. TRICHELAAK, Diss. Rostock 1939.

Außer den Typhusbacillen spielen im Krankheitsbild des Typhus Sekundärinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken und anderen Infektionserregern eine gewisse Rolle. Diese Infektionen gehen oft von der Mund- und Rachenschleimhaut aus. Typhusotitiden, Kehlkopfentzündungen und Perichondritiden, Parotitiden und Mundhöhlenphlegmonen sind in vielen Fällen auf solche sekundäre Infektionen zurückzuführen, ebenso die Erysipele im Verlauf des Typhus. Es kann aber auch vorkommen, daß nicht nur lokale Herde durch Sekundärinfektionen bedingt werden, sondern daß sich eine allgemeine Sepsis auf einen Typhus aufpropft. In einem Falle von MATTHES<sup>1)</sup>, als in der dritten Woche neuerliche Stokokken aus dem Blute gezüchtet, ließ sich nicht feststellen, da für sie sowohl eine Mundsepsis, als auch ein Decubitus in Betracht kamen. MELTZER hat eine durch *Micrococcus tetragenus* bedingte Sepsis als Komplikation eines Typhus beschrieben<sup>2)</sup>.

Sekundärinfektionen

Die Nachkrankheiten des Typhus geben zu differentialdiagnostischen Erwägungen selten Veranlassung. Kreislaufschwäche und Thrombosen kommen wie bei jeder anderen Infektionskrankheit vor. Eigentümlich dagegen ist

Nachkrankheiten

beobachtet. Früher glaubte man auch, daß die echte Polysklerose typhösen Ursprungs sein könne. LANDRYsche Paralysis ascendens haben HEINRICH CURSCHMANN und EISENLOHR zuerst beschrieben. Polyneuritiden von oft nur kurzer Dauer kommen vor. Manchmal beobachtet man auch länger dauernde Lähmungen. Bezüglich der organisch-neurologischen Symptome sei auf die Bearbeitung von HEINRICH und HANS CURSCHMANN<sup>3)</sup> verwiesen.

Ab und zu schließen sich an den Typhus akute Psychosen an, und zwar meist akute Verwirrungszustände, deren Prognose im allgemeinen günstig ist.

Der Kranke  
neurologischer  
können diese  
wiederholt

beobachtete, sehr rasch abklingen

Eine ausführliche Darstellung der Typhuspsychosen gab FRIEDLÄNDER<sup>4)</sup>.

Gelegentlich beobachtete man nach Typhus die Entstehung der sog. Striae praepatellares. Diese Striae, die denen Schwangerer gleichen, kommen auch bei anderen Infektionskrankheiten vor, z. B. nach Scharlach (BLEIBTREU). Ihre Entstehung ist unklar, da sie vorkommen auch ohne daß Gelenkschwellungen vorangingen und gerade die Knie nicht sehr von der Abmagerung betroffen werden.

Die Typhusrelapse und Rezidive sind diagnostisch meist klar, nur muß man sich, wie schon betont, vor der Verwechslung mit Cystitis bzw. Cystopyelitis, Pleuritiden, Typhusabscessen und Sekundärinfektionen hüten.

Kurz erwähnt seien noch die eintägigen Fieberspitzen, die man im Verlauf der Rekonvaleszenz oft sieht. Nicht selten werden sie durch irgendwelche psychische und körperliche Anlässe ausgelöst, wie bei vielen fieberbereiten Rekonvaleszenten und Leichtkranken, die beispielsweise ihre Fieberzacke regelmäßig am klinischen Besuchstage bekommen.

<sup>1)</sup> MELTZER, Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 14. <sup>2)</sup> HEINRICH und HANS CURSCHMANN, Typhus. NOTHNAGELs Handbuch, 2. Aufl. 1912. <sup>3)</sup> FRIEDLÄNDER, Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin: S. Karger 1901. Vgl. auch STERZ, Typhus und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1917.

anscheinend rheumatischer Tortikollis die Szene eröffnete. Andererseits können aber derartige Affektionen außerordentlich chronisch verlaufen und noch nach Jahren wieder aufflackern. Typhusbacillen werden, wie beiläufig bemerkt sei, im Knochenmark von Typhusleichen fast regelmäßig gefunden. Sie können sich dort sehr lange halten. Das beweisen Fälle von CASPARI, FOGH und BUSCHKE, die 7—23 Jahre nach überstandem Typhus in entzündlichen Knochenherden Typhusbacillen nachwiesen.

Daß die Typhusbacillen oft in der Gallenblase vorkommen und dann den Menschen zum Dauerausscheider machen, ist allgemein bekannt.

Es können nun von solchen „domestizierten“ oder in Knochenherden al B ionen ausgehen. de fektion das Bild Selbst auf dem

Sektionstisch noch kann ein solcher Fall als Sepsis imponieren.

Folgender Fall von MATTHES-JORES sen. illustriert dies Krankheitsbild.

Mann, Mitte der 40er Jahre. Vor 15 Jahren Typhus überstanden; öfters typische schwere Gichtanfälle. Sonst stets gesund gewesen. Beginn der Erkrankung fieberhaft mit schmerzhaftem Tortikollis, der als rheumatisch angesprochen war. Nach kurzer

sich um

Da die Typhus wundernehmen, da

erst durch spezielle  
sche Zustand der  
Der Urin braucht  
ist Typhusbacillen

in Reinkultur, seltener Mischinfektion. Der Harn bleibt stets sauer. Nicht selten treten dazu einseitige oder doppelseitige pyelitische Symptome. Übrigens wird diese Harninfektion deshalb oft übersehen, weil man den neuen Fieberschub für ein echtes Rezidiv hält. Die Diagnose eines Typhusrezidivs darf deshalb erst dann als sicher betrachtet werden, wenn auch der Urin genau und öfter auf Cystitis untersucht worden ist. Gelegentlich geht die Cystitis typhosa ins Dauerbacillenausscheiden durch den Harn über. Man hat dies 10 Jahre und länger nach der primären Krankheit beobachtet. Bisweilen werden die kktion abgelöst

Eittrige

sind aber sel  
selten, wahr

kommen beim Typhus vor,  
Friedenszeiten gleichfalls sehr  
elativ oft beobachtete. Nach

MUNK, VOLHARD u. a. handelt es sich nicht um Glomerulonephritiden, sondern um nekrotische Nephrosen (vgl. dies Kapitel). Auch ein von mir beobachteter Obduktionsfall<sup>2)</sup> bestätigte dies.

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Munch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 42. <sup>2)</sup> Veröffentlicht von G. TRICHLAAR, Diss. Rostock 1939.

Auto-  
infektionen  
bei  
Bacillen  
trägern

Cystitiden

Nephri-  
tiden

Die Milz war bei den geimpften Typhuskranken meist besonders groß (KREHL); auffallend war der Wechsel der Härte bei den verschiedenen Kranken

Diagnostische Schwierigkeiten machte während des Weltkrieges im Osten öfter die Roseola. Man sah sie über den ganzen Körper verbreitet, selbst auf Arme und Beine ausgedehnt; doch scheint das eine Eigentümlichkeit des in Polen vorkommenden Typhus zu sein, wenigstens war diese ausgebreitete Roseola den einheimischen Ärzten bekannt. Sie machte anfangs wegen der Abgrenzung gegenüber dem Fleckfieber oft Zweifel. Es sei auf die oben angeführten Unterschiede verwiesen (zeitlich verschiedenes Auftreten, verschiedene, gleichzeitig Fleckfieber)

Roseola

Soldaten di

so daß wiederholt Typhen fallend häufig traten Periostitiden, die durch

Während des Typhus und auch nach demselben wurden nicht selten echte Glomerulonephritiden wie nach Scharlach beobachtet (KREHL)

Nephritis

Relativ häufig waren Mischinfektionen, besonders mit Ruhr, so daß es, da Ruhrbacillen meist nicht nachgewiesen wurden, zweifelhaft bleiben mußte, ob eine Applikation mit Ruhr bedeuteten

Mischinfektionen

Cholera wurden öfter beobachtet. LOWY<sup>1)</sup> berichtete über Mischinfektionen mit Malaria, deren Anfälle die Kontinua der Typhuskurve deutlich unterbrechen. Nicht selten waren auch bei Vaccinierten echte Rezidive

An Nachkrankheiten wurden von PAUL KRAUSE Tachykardien besonders

Nachkrankheiten

kaum, gelegentlich aber Blutdrucksteigerungen. Auch echte posttyphöse Myokarditiden wurden beobachtet, die mit Dilatation (besonders rechtsseitiger) einhergingen. An den Knochen kamen relativ oft Periostitiden, noch häufiger Osteomyelitiden leichter und schwerer Art vor. Nicht selten waren Hämatome infolge spontaner Ruptur wachsartig degenerierter Bauchmuskeln. Bisweilen wurden auch Cystitis, persistierende Diarrhoen, Neuritiden und Neuralgien (z. B. Ischias) beobachtet.

Betrachtet man diese Symptombilder der vaccinierten, aber trotzdem an Typhus

„Lentaform“ des Typhus

abortiver

Nichtvac

Typhus (GRIESINGER, LIEBERMEISTER, HEINR. CURSCHMANN) wohl bekannt waren, aber als selten galten. Nur ganz ausnahmsweise traten solche Fälle in klein-epidemischer Form auf, wie während einer Basler Epidemie (IMMERMANN). Die außerordentliche Häufung der geschilderten „Lentaform“ des Typhus<sup>2)</sup> während des Weltkrieges läßt sich aber gar nicht anders erklären, als durch den Einfluß der Schutzimpfung auf das Krankheitsgeschehen.

<sup>1)</sup> LOWY, Med. Klinik 1918, Nr. 12. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Welt 1939, S. 41.

## b) Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Schutzimpfung.

Zunächst sei bemerkt, daß vorausgegangene, selbst wiederholte Vaccinationen das Krankheitsbild des Typhus nicht immer zu verändern brauchen. Auch 3mal vaccinierte Leute können an schwerem Typhus mit typischem Verlauf erkranken und sogar sterben. C HEGLER erkrankte nach 4mal wiederholter Schutzimpfung noch 1917 an mittelschwerem Typhus.

K WESTPHAL<sup>1)</sup> beobachtete 1942/43 im Ostheer zwei größere Epidemien von Typhus bei die Fälle leicht, später aber, wie bei cht und abgekürzt; die andere Hälfte it Febris continua. Bei dem Viertel 10—12—25%.

Weiter sei betont, daß die Vaccination selbst einige Symptome hervorrufen kann, die zum Krankheitsbild des Typhus gehören, und, daß deshalb die Vaccination die klinische Diagnose bis zu einem gewissen Grade erschwert. Bei manchen Leuten hat die Vaccination einen wenn auch nicht lange dauernden

HERGT<sup>2)</sup> gab 1922 an, daß die Vaccination diagnostisch brauchbar sei, wenn länger als 2 Jahre nach der Impfung verstrichen seien. Allerdings nur bei Beachtung der Titrobohe und deren Schwank daß die Agglutinationsreaktion differentialdiagnose Ruhr und Diffe schon früher gefunden, ich<sup>4)</sup> gepimpften ansteigen läßt und deswegen die Steigerung des Titers nicht zur Differentialdiagnose Typhus-Grippe verwertbar ist. LUTTERBECK<sup>5)</sup> hat an einem großen Material diese Beobachtungen neuerdings bestätigt. hutz-

Abortiver Verlauf  
Fremde Symptome  
Zweifellos haben wir bei den vaccinierten Soldaten viele abortiv verlaufende Typhen gesehen und auch solche mit ungewöhnlichen Symptomen; beides kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben

Vielfach war das Krankheitsbild wenig ausgesprochen. Man sah den Leuten an, daß sie krank waren, sie hatten aber kein Fieber oder nur anfangs kurzdauernde Temperatursteigerungen gehabt. Andererseits gab es Fälle, in denen sich subfebrile Temperaturen zwischen 37 und 38° wochenlang hielten. Die Klagen waren oft nur Müdigkeit, Kopf- und Ruckenschmerzen. Andererseits wurden häufig Gelenkschmerzen, Nerven-, Knochen- und Muskelschmerzen auch in Gebieten geklagt, die beim Typhus für gewöhnlich nicht empfindlich sind, zum Beispiel Wadenschmerz, genau wie bei Recurrens. Oft begann die

Blutbefund  
z B in einer größeren Untersuchungsreihe ausgesprochene Leukopenie in 80% und

6000. Leider wird die Bemerkung, wie bemerkt, Leukopenie angetroffen werden kann.

des Typhus vacciniert oder revacciniert wurden, wurden einige Male Leukocytosen bis zu 15000 gezählt. Bemerkenswert sei, daß derartige Leute besonders schwer erkrankten. Sie können auch, wie SCHLAYER beschrieb, perakut erkranken und plotzlichen Fieberanstieg zeigen. Neben der Leukopenie wäre übrigens beim Typhus der Vaccinierten auch auf das Symptom der niedrigen Senkung zu achten.

<sup>1)</sup> K. WESTPHAL, Verhandl. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wien 1943. <sup>2)</sup> HERGT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 138 <sup>3)</sup> BOHNENCAMP und KLIEWE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 168 <sup>4)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 32. <sup>5)</sup> H LUTTERBECK, Arztl. Wochenschr. 1947, S 458.

handenen, erändern, r Beginn, minieren, auch ein stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nur mäßige Grade; Temperaturkurve hat ganz nützlich sicheres verlaufende Fälle bei alten Menschen

Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. Der Kranke miliart, pflegte STINTZING in solchen Fällen zu sagen. Freilich kann ein derartiges unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen Formen der Sepsis und Tuberkulosen anderer Art vorkommen.

MATTHES kurven bei der andern im Re seitige dissem auf den Lung reaktionen po

Auch die Dauer des Fiebers laßt einen sicheren Schluß nicht zu. Daß eine Miliartuberkulose monatelang dauern kann, wissen wir, seitdem wir sie fruh-chronische ich bei Be- Allerdings berkulose sich erst als 3 Wochen auf

Der Allgemeineindruck bei Miliartuberkulose ist im Beginn keineswegs immer charakteristisch; man hat Kinder, bei denen die Röntgenuntersuchung die Diagnose bereits gesichert hatte, sich fast wie Gesunde benehmen sehen. Bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen dagegen bildet sich ein ziemlich kennzeichnender Allgemeinhabitus aus. Besonders auffällig pflegt bei sonstiger Blasse eine mehr oder minder deutliche Cyanose zu sein, die weder durch den physikalischen Lungen-, noch durch den Herzbefund erklärt wird. Die Atmung ist dabei meist beschleunigt und flach, kann aber auch vertieft sein. Dabei kann fortwährender Hustenreiz bestehen, aber auch bisweilen fehlen. VIEL hat in KREHL'S Klinik die Atmungsfrequenz bei Typhus und Miliartuberkulose vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß eine beträchtliche Steigerung derselben nur dann für Miliartuberkulose spräche, wenn die Temperatur nicht sehr hoch, die Zeichen der Allgemeininfektion nicht zu stark und keine Bronchitis nachweisbar seien.

Die Untersuchung des Lungenbefund

b  
E  
C  
b  
Supra a  
ränder r.  
teil. Es kommt sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und vereinzelte bronchitische Geräusche finden, besonders oft auch ein sehr weiches pleuritisches Reiben (JURGENSEN) KREHL betonte übrigens mit Recht, daß die



vorhanden sein, können aber auch fehlen. Die Roseola, oft sehr dicht und ausgebreitet, wie bei Fleckfieber oder Typhus polomicus, ist scheinbar recht konstant. Die Roseolen treten übrigens, wie bei Typhus, stets in Schüben auf. Auch bei Paratyphus A sollen „gewöhnliche“ Diarrhoen, selbst ruhrartige, nicht selten sein und die typischen Typhusstühle und die initiale Obstipation an Häufigkeit zurucktreten. Bisweilen sah MATTHES in der Rekonvaleszenz Nephritiden. Auch der Paratyphus A verläuft im ganzen relativ kurz, dauert oft nur 2—4 Wochen. Auch ist seine Sterblichkeit niedrig (5% nach HEGLER). Doch kommen, wie beim Paratyphus B, bisweilen alle schweren Symptome, auch Mitbeteiligung des Nervensystems und Darmblutungen, vor. Die exakte Diagnose ist natürlich nur bakteriologisch und serologisch zu stellen. Sie ist epidemiologisch und in Anbetracht der Prognose dieser Fälle im Frieden und Krieg doch nicht ohne Wichtigkeit.

Neuerdings hat man auch einen Paratyphus-C-Erreger abgegrenzt, und zwar den Typ supeptifer Kunzendorf und supeptifer Amerika. Der Paratyphus C soll auf dem Balkan endemisch, aber auch in Deutschland sporadisch vorgekommen sein, z. B. in Gestalt einer Hildesheimer Enteritisepidemie und einer Speiseiservergiftung in Offenbach. Er beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, dann mit kurzer, unruhiger Kontinua, mit Leukopenie, Bradykardie, aber ohne Roseolen. Darmgeschwüre fehlen. Auch Durchfälle können ausbleiben. Es gibt aber auch Fälle, die mit allen Symptomen schwerer, fieberhafter Gastroenteritis verlaufen. Im Stuhl finden sich die Erreger nicht. Auch Dauererscheinungen sind nicht bekannt geworden. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen der Gastroenteritisformen ist nur durch bakteriologische und serologische Untersuchungen zu entscheiden (HABES, SCHRODER<sup>1)</sup>).

#### 4. Die akute Miliartuberkulose.

Die Diagnose der akuten Miliartuberkulose galt früher als schwierig. Die alten Kliniker rieten deshalb, bei unklaren fieberhaften Erkrankungen neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis stets an Miliartuberkulose zu denken. Heute ist die Diagnose in späteren Stadien röntgenologisch stets zu stellen.

Man die typisch aufrecht vorkommen; insbesondere bildet der meningeale Symptomenkomplex häufig das Schlußbild der beiden anderen Formen. Die meningitische Form soll bei der Besprechung der Meningitiden behandelt werden. Hier sollen uns nur die typhöse und die pulmonale Form beschäftigen, die eben keine oder nur geringe Lokalzeichen darbieten.

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose dann rege werden, wenn die Anamnese

kulosen und Hauttuberkulosen, sondern auch verstecktere Formen, insbesondere Urogenitaltuberkulosen. Wenn die Miliartuberkulose bei Kindern und Jugendlichen auch am häufigsten ist, so verschont sie doch kein Lebensalter.

Der Fieberverlauf ist bei Miliartuberkulose nicht charakteristisch. Die Erkrankung kann ganz akut mit Schüttelfrost, entsprechend einem plotzlichen größeren Einbruch infektiösen Materials in die Blutbahn, einsetzen. Das Fieber

<sup>1)</sup> J. SCHRODER, Ärtzl. Wochenschr. 1947, S. 553 u. f.

Formen der  
Miliar-  
tuber-  
kulose.

Anamnese.

Fieber-  
verlauf

vorhandenen, verändern. Der Beginn, dominieren, ziemlich häufig im weiteren Verlauf kann eine hohe Kontinua, aber auch ein stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nur mäßige Grade; in anderen Fällen ist es sehr hoch, bis zu 40°C.

Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. Der Kranke miliart, pflegte STENTZING in solchen Fällen zu sagen. Freilich kann ein derartiges unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen Formen der Sepsis und Tuberkulosen anderer Art vorkommen.

MATTHES beobachtete drei fast absolut korrespondierende, remittierende Temperaturkurven bei drei Geschwistern, von denen das eine an Miliartuberkulose zugrunde ging, das andere im Röntgenbild nur eine Hilustuberkulose erkennen ließ, das dritte an beiden seitige disseminierte Per auf den Lungen waren reaktionen positiv, so d

Auch die Dauer des Fiebers läßt einen sicheren Schluß nicht zu. Daß eine Miliartuberkulose monatelang dauern kann, wissen wir, seitdem wir sie früh chronische ch bei Be Allerdings darf man wohl sagen, daß, wenn im Verlauf einer Miliartuberkulose sich erst meningitische Symptome ausbilden, der Exitus kaum länger als 3 Wochen auf sich warten läßt.

Der Allgemeineindruck bei Miliartuberkulose ist im Beginn keineswegs immer charakteristisch; man hat Kinder, bei denen die Röntgenuntersuchung die Diagnose bereits gesichert hatte, sich fast wie Gesunde benehmen sehen. Bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen dagegen bildet sich ein ziemlich kennzeichnender Allgemeinhabitus aus. Besonders auffällig pflegt bei sonstiger Blässe eine mehr oder minder deutliche Cyanose zu sein, die weder durch den physikalischen Lungen-, noch durch den Herzbefund erklärt wird. Die Atmung ist dabei meist beschleunigt und flach, kann aber auch vertieft sein. Dabei kann fortwährender Hustenreiz bestehen, aber auch bisweilen fehlen. VEIL hat in KREHLs Klinik die Atmungsfrequenz bei Typhus und Miliartuberkulose vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß eine beträchtliche Steigerung derselben nur dann für Miliartuberkulose spräche, wenn die Temperatur nicht sehr hoch, die Zeichen der Allgemeininfektion nicht zu stark und keine Bronchitis nachweisbar seien.

Die Untersuchung der Lungen läßt oft die Zeichen einer gewissen Lungenblähung feststellen, der Schall kann hypersonor, sogar tympanitisch werden. Es handelt sich vorwiegend um ein Randemphysem der Lungen. HEINRICH CURSCHMANN machte auf dieses Phänomen als differentialdiagnostisch wichtigstets besonders aufmerksam. Während bei anderen schweren Infekten (z. B. Typhus, Sepsis usw.) infolge oberflächlicher Atmung oft eine Retraktion der Lungenränder nachweisbar ist, findet sich bei Miliartuberkulose der Lungen das Gegenteil. Es können sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und vereinzelte bronchitische Geräusche finden, besonders oft auch ein sehr weiches pleuritiches Reiben (JURGENSEN). KREHL betonte übrigens mit Recht, daß die

Allgemein-  
eindruckLungen-  
befund.

vorhanden sein, können aber auch fehlen Die Roseola, oft sehr dicht und ausgebreitet, wie bei Fleckfieber oder Typhus polonicus, ist scheinbar recht konstant. Die Roseolen treten übrigens, wie bei Typhus, stets in Schüben auf. Auch Diarrhoen, selbst ruhrartige, und die initiale Obstipation an Häufigkeit in der Rekonvaleszenz Nephritiden. Auch der Paratyphus A verläuft im ganzen relativ kurz, dauert oft nur 2—4 Wochen. Auch ist seine Sterblichkeit niedrig (5% nach HEGLER). Doch kommen, wie beim Paratyphus B, bisweilen alle schweren Symptome, auch Mitbeteiligung des Nervensystems und Darmblutungen, vor. Die exakte Diagnose ist natürlich nur bakteriologisch und serologisch zu stellen. Sie ist epidemiologisch und in Anbetracht der Prognose dieser Fälle im Frieden und Krieg doch nicht ohne Wichtigkeit.

Neuerdings hat man auch einen Paratyphus-C-Erreger abgegrenzt, und zwar den Typ supestifer Kunzendorf und supestifer Amerika Der Paratyphus C soll auf dem Balkan endemisch, aber auch in Deutschland sporadisch vorgekommen sein, z. B. in Gestalt einer Hildesheimer Enteritisepidemie und einer Speiseeisvergiftung in Offenbach Er beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, dann mit kurzer, unruhiger Kontinua, mit Leukopenie, Bradykardie, aber ohne Roseolen Darmgeschwüre fehlen. Auch Durchfälle können ausbleiben Es gibt aber auch Fälle, die mit allen Symptomen schwerer, fieberhafter Gastroenteritis verlaufen Im Stuhl finden sich die Erreger nicht Auch Dauerausscheider sind nicht bekannt geworden. Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen Typhus-, Paratyphus- und Gastroenteritisformen ist nur durch die Blutkultur und die Agglutination zu entscheiden (HABIS, SCHRODER<sup>1</sup>)

#### 4. Die akute Miliartuberkulose.

Die Diagnose der akuten Miliartuberkulose galt früher als schwierig. Die alten Kliniker rieten deshalb, bei unklaren fieberhaften Erkrankungen neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis stets an Miliartuberkulose zu denken Heute ist die Diagnose in späteren Stadien röntgenologisch stets zu stellen

Man unterschied früher drei Formen der Miliartuberkulose: die meningitische, die typhöse und die pulmonale Form Diese schematische Trennung ist nicht aufrechtzuerhalten, da Übergänge und Kombinationen dieser drei Formen oft vorkommen; insbesondere bildet der meningitische Symptomenkomplex häufig das Schlußbild der beiden anderen Formen. Die meningitische Form soll bei der Besprechung der Meningitiden behandelt werden Hier sollen uns nur die typhöse und die pulmonale Form beschäftigen, die eben keine oder nur geringe Lokalzeichen darbieten.

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose dann rege werden, wenn die Anamnese eine tuberkulose Belastung bzw. Infektionsgelegenheit oder die Untersuchung einen älteren tuberkulösen Herd ergibt. Beim Suchen nach tuberkulösen Herden beachte man nicht nur Lungenherde, tuberkulöse Drüsen, Knochentuberkulösen und Hauttuberkulösen, sondern auch verstecktere Formen, insbesondere Urogenitaltuberkulösen. Wenn die Miliartuberkulose bei Kindern und Jugendlichen auch am häufigsten ist, so verschönt sie doch kein Lebensalter.

<sup>1</sup>) J. SCHRODER, Ärztl. Wochenschr. 1947, S. 583 u. f.

vorhandenen, verändern. Im Beginn, dominieren, ziemlich häufig. Im weiteren Verlauf kann eine hohe Kontinua, aber auch ein stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nur mäßige Grade, LEICHTENSTERN hat sogar gänzlich fieberlos verlaufende Fälle bei alten Menschen beobachtet. Mitunter wechselt das Fieber im Verlauf der Erkrankung seinen Typus oder ist überhaupt völlig regellos. Gerade dieses Unbestimmte der Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. Der Kranke miliart, pflegte STINTZING in solchen Fällen so sagen. Freilich kann ein derartiges unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z B bei manchen Formen der Sepsis und Tuberkulosen anderer Art vorkommen

MARTIES beobachtete drei fast absolut korrespondierende, remittierende Temperaturkurven bei drei Geschwistern, von denen das eine an Miliartuberkulose zugrunde ging, das andere im Röntgenbild nur eine Hilustuberkulose erkennen ließ, das dritte eine beiderseitige disseminierte Peribronchitis tuberculosa hatte. Die physikalischen Erscheinungen auf den Lungen waren bei allen drei Kindern anfangs negativ, die cutanen Tuberkulosereaktionen positiv, so daß die Krankheitsbilder ganz identisch erschienen.

Auch die Dauer des Fiebers läßt einen sicheren Schluß nicht zu. Daß eine Miliartuberkulose monatelang dauern kann, wissen wir, seitdem wir sie früh- chronische ich bei Be- Allerdings darf man wohl sagen, daß, wenn im Verlauf einer Miliartuberkulose sich erst meningitische Symptome ausbilden, der Exitus kaum länger als 3 Wochen auf sich warten läßt

Der Allgemeindruck bei Miliartuberkulose ist im Beginn keineswegs immer charakteristisch; man hat Kinder, bei denen die Röntgenuntersuchung die Diagnose bereits gesichert hatte, sich fast wie Gesunde benehmen sehen. Bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen dagegen bildet sich ein ziemlich kennzeichnender Allgemeinhabitus aus. Besonders auffällig pflegt bei sonstiger Blasse eine mehr oder minder deutliche Cyanose zu sein, die weder durch den physikalischen Lungen-, noch durch den Herzbefund erklärt wird. Die Atmung ist dabei meist beschleunigt und flach, kann aber auch vertieft sein. Dabei kann fortwährender Hustenreiz bestehen, aber auch bisweilen fehlen. VIEL hat in KREHL'S Klinik die Atmungsfrequenz bei Typhus und Miliartuberkulose vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß eine beträchtliche Steigerung derselben nur dann für Miliartuberkulose spräche, wenn die Temperatur nicht sehr hoch, die Zeichen der Allgemeininfektion nicht zu stark und keine Bronchitis nachweisbar seien.

Die Untersuchung der Lungen läßt oft die Zeichen einer gewissen Lungenblähung feststellen, der Schall kann hypersonor, sogar tympanitisch werden. Es handelt sich um einen

Allgemein-  
eindruck.

Lungen-  
befund.

ander nachweisbar ist, findet sich bei Miliartuberkulose der Lungen das Gegenteil. Es können sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und vereinzelte bronchitische Geräusche finden, besonders oft auch ein sehr weiches pleuritisches Reiben (JURGENSEN). KREHL betonte übrigens mit Recht, daß die

vorhanden sein, können aber auch fehlen. Die Roseola, oft sehr dicht und ausgebreitet, wie bei Fleckfieber oder Typhus polonicus, ist scheinbar recht konstant. Die Roseolen treten übrigens, wie bei Typhus, stets in Schüben auf. Auch Diarrhoen, selbst ruhrartige, nicht selter Häufigkeit in der Rekonvaleszenz Ne-phritiden. Auch der Paratyphus A verläuft im ganzen relativ kurz, dauert oft nur 2—4 Wochen. Auch ist seine Sterblichkeit niedrig (5% nach HEGLER). Doch kommen, wie beim Paratyphus B, bisweilen alle schweren Symptome, auch Mitbeteiligung des Nervensystems und Darmblutungen, vor. Die exakte Diagnose ist natürlich nur bakteriologisch und serologisch zu stellen. Sie ist epidemiologisch und in Anbetracht der Prognose dieser Fälle im Frieden und Krieg doch nicht ohne Wichtigkeit.

Neu  
und zw  
typhus

vorgekommen sein, z. B. in Gestalt einer Hildesheimer Enteritisepidemie und einer Speiseeisvergiftung in Offenbach. Er beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, dann mit kurzer, unruhiger Kontinua, mit Leukopenie, Bradykardie, aber ohne Roseolen. Darmgeschwüre fehlen. Auch Durchfälle können ausbleiben. Es gibt aber auch Fälle, die mit allen Symptomen schwerer, fieberhafter Gastroenteritis verlaufen. Im Stuhl finden sich die Erreger nicht. Auch Dauerausscheider sind nicht bekannt geworden. Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen Typhus-, Paratyphus- und Gastroenteritisformen ist nur durch die Blutkultur und die Agglutination zu entscheiden (HABS, SCHRODER<sup>1)</sup>).

#### 4. Die akute Miliartuberkulose.

Die Diagnose der akuten Miliartuberkulose galt früher als schwierig. Die alten Kliniker rieten deshalb, bei unklaren fieberhaften Erkrankungen neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis stets an Miliartuberkulose zu denken. Heute ist die Diagnose in späteren Stadien röntgenologisch stets zu stellen.

Formen der  
Miliar-  
tuber-  
kulose

Man unterschied früher drei Formen der Miliartuberkulose: die meningitische, die typhöse und die pulmonale Form. Diese schematische Trennung ist nicht aufrechtzuerhalten, da Übergänge und Kombinationen dieser drei Formen oft vorkommen; insbesondere bildet der meningeale Symptomenkomplex häufig das Schlußbild der beiden anderen Formen. Die meningitische Form soll bei der Besprechung der Meningitiden behandelt werden. Hier sollen uns nur die typhöse und die pulmonale Form beschäftigen, die eben keine oder nur geringe Lokalzeichen darbieten.

Anamnese

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose dann rege werden, wenn die Anamnese eine tuberkulöse Belastung bzw. Infektionsgelegenheit oder die Untersuchung einen älteren tuberkulösen Herd ergibt. Beim Suchen nach tuberkulösen Herden beachte man nicht nur Lungenherde, tuberkulöse Drüsen, Knochentuberkulosen und Hauttuberkulosen, sondern auch verstecktere Formen, insbesondere Urogenitaltuberkulosen. Wenn die Miliartuberkulose bei Kindern und Jugendlichen auch am häufigsten ist, so verschont sie doch kein Lebensalter.

Fieber-  
verlauf

<sup>1)</sup> J. SCHRODER, Ärztl. Wochenschr. 1947, S. 583 u. f.

... sich langsam einstellen und den Typus eines etwa schon vorhandenen, verändern  
 ... der Beginn, dominieren,  
 ziemlich häufig. Im weiteren Verlauf kann eine hohe Continua, aber auch ein  
 stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche  
 können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig  
 fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nur mäßige Grade;  
 LEICHTENSTEIN hat sogar gänzlich fieberlos verlaufende Fälle bei alten Menschen  
 beobachtet. Mitunter wechselt das Fieber im Verlauf der Erkrankung seinen  
 Typus oder ist überhaupt völlig regellos. Gerade dieses Unbestimmte der  
 Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. Der Kranke miliart,  
 pflegte STINTZING in solchen Fällen zu sagen. Freilich kann ein derartiges  
 unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen  
 Formen der Sepsis und Tuberkulosen anderer Art vorkommen.

MATTHES  
 kurven bei der  
 andere im Re  
 seitige diesem  
 auf den Lung  
 reaktionen po

Auch die Dauer des Fiebers läßt einen sicheren Schluß nicht zu. Daß eine  
 Miliartuberkulose monatelang dauern kann, wissen wir, seitdem wir sie früh-  
 chronische  
 ich bei Be-  
 Allerdings  
 einer Miliartuberkulose sich erst  
 meningitische Symptome ausbilden, der Exitus kaum länger als 3 Wochen auf  
 sich warten läßt.

Der Allgemeineindruck bei Miliartuberkulose ist im Beginn keineswegs  
 immer charakteristisch; man hat Kinder, bei denen die Röntgenuntersuchung  
 die Diagnose bereits gesichert hatte, sich fast wie Gesunde benehmen sehen.

Allgemein-  
 eindruck

Fallen dagegen bildet sich ein ziemlich  
 aus. Besonders auffällig pflegt bei sonstiger  
 utliche Cyanose zu sein, die weder durch  
 den physikalischen Lungen-, noch durch den Herzbefund erklärt wird. Die  
 Atmung ist dabei meist beschleunigt und flach, kann aber auch vertieft sein.  
 Dabei kann fortwährender Hustenreiz bestehen, aber auch bisweilen fehlen.  
 VIEL hat in KREHL'S Klinik die Atmungsfrequenz bei Typhus und Miliar-  
 tuberkulose vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß eine  
 beträchtliche Steigerung derselben nur dann für Miliartuberkulose spräche,  
 wenn die Temperatur nicht sehr hoch, die Zeichen der Allgemeininfektion  
 nicht zu stark und keine Bronchitis nachweisbar seien.

Die Untersuchung der Lungen läßt oft die Zeichen einer gewissen Lungen-  
 blähung feststellen, der Schall kann hypersonor, sogar tympanitisch werden.

Lungen-  
 befund

... sich bei Miliartuberkulose der Lungen das Gegen-  
 teil. Es können sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und  
 vereinzelte bronchitische Geräusche finden, besonders oft auch ein sehr weiches  
 pleuritisches Reiben (JURGENSEN). KREHL betonte übrigens mit Recht, daß die

vorhanden sein, können aber auch fehlen. Die Roseola, oft sehr dicht und ausgebreitet, wie bei Fleckfieber oder Typhus polonicus, ist scheinbar recht konstant. Die Roseolen treten übrigens, wie bei Typhus, stets in Schüben auf. Auch Diarrhoen, selbst ruhrartige, und die initiale Obstipation an Häufigkeit in der Rekonvaleszenz Ne-  
phritiden. Auch der Paratyphus A verläuft im ganzen relativ kurz, dauert oft nur 2—4 Wochen. Auch ist seine Sterblichkeit niedrig (5% nach HEGLER). Doch kommen, wie beim Paratyphus B, bisweilen alle schweren Symptome, auch Mitbeteiligung des Nervensystems und Darmblutungen, vor. Die exakte Diagnose ist natürlich nur bakteriologisch und serologisch zu stellen. Sie ist epidemiologisch und in Anbetracht der Prognose dieser Fälle im Frieden und Krieg doch nicht ohne Wichtigkeit.

Neuerdings hat man auch einen Paratyphus-C-Erreger abgegrenzt, und zwar den Typ supestifer Kunzendorf und supestifer Amerika. Der Paratyphus C soll auf dem Balkan endemisch, aber auch in Deutschland sporadisch vorgekommen sein, z. B. in Gestalt einer Hildesheimer Enteritisepidemie und einer Speiseeisvergiftung in Offenbach. Er beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, dann mit kurzer, unruhiger Kontinua, mit Leukopenie, Bradykardie, aber ohne Roseolen Darmgeschwüre fehlen. Auch Durchfälle können ausbleiben. Es gibt aber auch Fälle, die mit allen Symptomen schwerer, fieberhafter Gastroenteritis verlaufen. Im Stuhl finden sich die Erreger nicht. Auch Dauerausscheider sind nicht bekannt geworden. Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen Typhus-, Paratyphus- und Gastroenteritisformen ist nur durch die Blutkultur und die Agglutination zu entscheiden (HABES, SCHRODER<sup>1)</sup>).

#### 4. Die akute Miliartuberkulose.

Die Diagnose der akuten Miliartuberkulose galt früher als schwierig. Die alten Kliniker rieten deshalb, bei unklaren fieberhaften Erkrankungen neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis stets an Miliartuberkulose zu denken. Heute ist die Diagnose in späteren Stadien röntgenologisch stets zu stellen.

Formen der  
Miliar-  
tuber-  
kulose,

die  
auf

vorkommen, insbesondere bildet der meningeale Symptomenkomplex häufig das Schlußbild der beiden anderen Formen. Die meningitische Form soll bei der Besprechung der Meningitiden behandelt werden. Hier sollen uns nur die typhöse und die pulmonale Form beschäftigen, die eben keine oder nur geringe Lokalzeichen darbieten.

Anamnese

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose dann rege werden, wenn die Anamnese eine tuberkulöse Belastung bzw. Infektionsgelegenheit oder die Untersuchung einen älteren tuberkulösen Herd ergibt. Beim Suchen nach tuberkulösen Herden beachte man nicht nur Lungenherde, tuberkulöse Drüsen, Knochentuberkulösen und Hauttuberkulösen, sondern auch verstecktere Formen, insbesondere Urogenitaltuberkulösen. Wenn die Miliartuberkulose bei Kindern und Jugendlichen auch am häufigsten ist, so verschont sie doch kein Lebensalter.

Fieber-  
verlauf

Der Fieverlauf ist bei Miliartuberkulose nicht charakteristisch. Die Erkrankung kann ganz akut mit Schüttelfrost, entsprechend einem plotzlichen größeren Einbruch infektiösen Materials in die Blutbahn, einsetzen. Das Fieber

<sup>1)</sup> J. SCHRODER, Ärztl. Wochenschr. 1947, S. 583 u. f.

... und den Temperaturverlauf sehen vorhandenen, verändern.  
 ... ler Beginn, dominieren,  
 ziemlich häufig. Im weiteren Verlauf kann eine hohe Kontinua, aber auch ein stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nur mäßige Grade; ...

unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen Formen der Sepsis und Tuberkulosen anderer Art vorkommen.

MATTHES beschreibt bei drei andere im Röntgen seitige disseminierte auf den Lungen reaktionen positive

Auch die Dauer des Fiebers läßt einen sicheren Schluß nicht zu. Daß eine Miliartuberkulose monatelang dauern kann, wissen wir, seitdem wir sie früher seltenen Fällen sogar chronische festgestellt, auf die ich bei Besprechung zurückkommen werde. Allerdings darf man wohl sagen, daß, wenn im Verlauf einer Miliartuberkulose sich erst meningitische Symptome ausbilden, der Exitus kaum länger als 3 Wochen auf sich warten läßt.

Der Allgemeineindruck bei Miliartuberkulose ist im Beginn keineswegs immer charakteristisch, man hat Kinder, bei denen die Röntgenuntersuchung die Diagnose bereits gesichert hatte, sich fast wie Gesunde benehmen sehen. Bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen dagegen bildet sich ein ziemlich kennzeichnender Allgemeinhabitus aus. Besonders auffällig pflegt bei sonstiger Blässe eine mehr oder minder deutliche Cyanose zu sein, die weder durch den physikalischen Lungen-, noch durch den Herzbefund erklärt wird. Die Atmung ist dabei meist beschleunigt und flach, kann aber auch vertieft sein. Dabei kann fortwährender Hustenreiz bestehen, aber auch bisweilen fehlen. VEIL hat in KREHLs Klinik die Atmungsfrequenz bei Typhus und Miliartuberkulose vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß eine beträchtliche Steigerung derselben nur dann für Miliartuberkulose spräche, wenn die Temperatur nicht sehr hoch, die Zeichen der Allgemeininfektion nicht zu stark und keine Bronchitis nachweisbar seien.

Allgemeineindruck

Lungenbefund.

... rander nachweisbar ist, findet sich bei Miliartuberkulose der Lungen das Gegenteil. Es können sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und vereinzelte bronchitische Gerausche finden, besonders oft auch ein sehr weiches pleuritisches Reiben (JURGENSEN). KREHL betonte übrigens mit Recht, daß die



vorhanden sein, können aber auch fehlen. Die Roseola, oft sehr dicht und ausgebreitet, wie bei Fleckfieber oder Typhus polonicus, ist scheinbar recht konstant. Die Roseolen treten übrigens, wie bei Typhus, stets in Schüben auf. Auch t Diarrhoen, selbst ruhrartige, nicht selten und die initiale Obstipation an

Häufigkeit z in der Rekonvaleszenz Nephritiden. Auch der Paratyphus A verläuft im ganzen relativ kurz, dauert oft nur 2—4 Wochen. Auch ist seine Sterblichkeit niedrig (5% nach HEGLER). Doch kommen, wie beim Paratyphus B, bisweilen alle schweren Symptome, auch Mitbeteiligung des Nervensystems und Darmblutungen, vor. Die exakte Diagnose ist natürlich nur bakteriologisch und serologisch zu stellen. Sie ist epidemiologisch und in Anbetracht der Prognose dieser Fälle im Frieden und Krieg doch nicht ohne Wichtigkeit.

Neuerdings hat man auch einen Paratyphus-C-Erreger abgegrenzt, und zwar den Typ supestifer Kunzendorf und supestifer Amerika. Der Paratyphus C soll auf dem Balkan endemisch, aber auch in Deutschland sporadisch vorgekommen sein, z. B. in Gestalt einer Hildesheimer Enteritisepidemie und einer Speiseeisvergiftung in Offenbach. Er beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, dann mit kurzer, unruhiger Kontinua, mit Leukopenie, Bradykardie, aber ohne Roseolen Darmgeschwüre fehlen. Auch Durchfälle können ausbleiben. Es gibt aber auch Fälle, die mit allen Symptomen schwerer, fieberhafter Gastroenteritis verlaufen. Im Stuhl finden sich die Erreger nicht. Auch Dauerausscheider sind nicht bekannt geworden. Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen Typhus-, Paratyphus- und Gastroenteritisformen ist nur durch die Blutkultur und die Agglutination zu entscheiden (HAES, SCHRODER<sup>1)</sup>)

#### 4. Die akute Miliartuberkulose.

Die Diagnose der akuten Miliartuberkulose galt früher als schwierig. Die alten Kliniker rieten deshalb, bei unklaren fieberhaften Erkrankungen neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis stets an Miliartuberkulose zu denken. Heute ist die Diagnose in späteren Stadien röntgenologisch stets zu stellen.

Man unterschied früher drei Formen der Miliartuberkulose: die meningitische, die typhöse und die pulmonale Form. Diese schematische Trennung ist nicht aufrechtzuerhalten, da Übergänge und Kombinationen dieser drei Formen oft vorkommen; insbesondere bildet der meningeale Symptomenkomplex häufig das Schlußbild der beiden anderen Formen. Die meningitische Form soll bei der Besprechung der Meningitiden behandelt werden. Hier sollen uns nur die typhöse und die pulmonale Form beschäftigen, die eben keine oder nur geringe Lokalzeichen darbieten.

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose dann rege werden, wenn die Anamnese eine tuberkulöse Belastung bzw. Infektionsgelegenheit oder die Untersuchung einen älteren tuberkulösen Herd ergibt. Beim Suchen nach tuberkulösen Herden beachte man nicht nur Lungenherde, tuberkulöse Drüsen, Knochentuberkulosen und Hauttuberkulosen, sondern auch verstecktere Formen, insbesondere Urogenitaltuberkulosen. Wenn die Miliartuberkulose bei Kindern und Jugendlichen auch am häufigsten ist, so verschont sie doch kein Lebensalter.

Der Fieberverlauf ist bei Miliartuberkulose nicht charakteristisch. Die Erkrankung kann ganz akut mit Schüttelfrost, entsprechend einem plötzlichen größeren Einbruch infektiösen Materials in die Blutbahn, einsetzen. Das Fieber

<sup>1)</sup> J. SCHRODER, Ärtzl. Wochenschr. 1947, S. 593 u. f.

auch bei Miliartuberkulose ein Herpes vor.

Alle diese Symptome werden jedoch an diagnostischer Bedeutung bei weitem übertroffen durch die röntgenologisch nachweisbaren. Durch die Röntgenaufnahme der Lungen läßt sich in fast allen Fällen die Diagnose schon sehr frühzeitig, z. B. in einem Fall von MATTHES bereits 2 Monate vor dem Tode stellen. Helle Stellen im Negativ von der Größe eines Hirsekorns bis zu der eines Stecknadelkopfes wechseln mit dunkleren Partien. Die hellen Schatten sind weich, sie konfluieren stellenweise miteinander und bilden dann netzformige Zeichnungen. In Fällen der meningitischen Form ist die miliare Aussaat meist überaus deutlich und sichert — auch ohne Lumbalpunktion — die Diagnose der Tuberkulose. In keinem Zweifelsfalle von Meningitis darf die Röntgenaufnahme der Lungen versäumt werden.

Neuerdings hat man versucht, je nach der Gleichmäßigkeit der Fleckung oder der mehr netzförmigen Zeichnung auf den hämatogenen bzw. lymphogenen Ursprung der Miliartuberkulose zu schließen und ebenso eine weniger scharfe und etwas gröbere Körnelung auf exsudative Prozesse, eine scharf umgrenzte kleinere Körnelung auf produktive zu beziehen. Man wollte so auch die Miliartuberkulose in eine exsudative und produktive trennen, von denen die letztere schon länger bestehender Ausbreitung, die erstere frischeren Prozessen entsprechen würde.

Das Kennzeichen  
Ob dieselben tatsä  
nahe liegen, wie

kleinster Knötchen  
welche in Platten-  
bilder von hinter-



Abb. 1. Miliartuberkulose

Hinterplatten-  
bild

Chalicoosa.

Differentialdiagnostisch kommen die Röntgenbilder nur weniger anderer Lungen-erkrankungen gegenüber dem Röntgenbild der Miliartuberkulose in Betracht. M. WOLF hat darauf aufmerksam gemacht, daß man den Befund bei Miliartuberkulose mit dem bei chalicotischen Lungen verwechseln könne; ich möchte mich aber der Ansicht DIETLEN<sup>2</sup> anschließen, daß die Herde bei Chalicoosa im allgemeinen grobfleckiger und besonders zackiger sind und auch

miliaren Knötchen selbst kaum die geringen auskultatorischen Veränderungen erzeugen konnten.

**Milz**  
**Puls.** Eine Milzschwellung findet man an der Leiche fast regelmäßig, ist aber während der Krankheit meist nicht nachweisbar. Der Puls ist bei den nicht meningitisch komplizierten Fällen beschleunigt, aber nicht so klein und weich, wie bei Sepsis, dagegen öfter irregular. Bei den meningitischen Formen kann der Puls natürlich durch Hirndruck verlangsamt sein.

**Blutbild** Bei ausgebildeten Formen der Miliartuberkulose ist nach MATTHES das Blutbild etwa in den letzten 14 Tagen der Erkrankung insofern kennzeichnend, als es bei stark schwankenden Gesamtzahlen eine relative Verminderung der Lymphocyten, Eosinopenie und eine entsprechende prozentuale Vermehrung der Neutrophilen zeigt. Auch SCHULTZ<sup>1)</sup> gibt an, daß manchmal Leukocytose, seltener Leukopenie bestünde (erstere besonders bei tuberkulöser Meningitis) und fast immer relative Lymphopenie und Eosinopenie. Ein ähnlicher Befund kommt, wie schon länger bekannt ist, bei prognostisch ungünstigen Lungentuberkulosen vor, während bei den günstigeren Fällen eher eine Lymphocytose besteht. Beweisend bzw. spezifisch ist dies Blutbild aber natürlich nicht für Miliartuberkulose, da es auch in schweren Fällen von Grippe, Pneumonie, Typhus usw. gefunden wird. In seltenen Fällen kann, wie WIECHMANN<sup>2)</sup> beschrieb, die Miliartuberkulose ein der akuten Myeloblastenleukämie ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Andererseits sah QUINCKE<sup>3)</sup>, daß unter dem Einfluß einer Miliartuberkulose eine chronische Leukämie sich rückbildete. Ich beobachtete eine chronische leukämische Myelose, die — unter Zurückgehen des leukämischen Blutbildes — mit einer Sepsis tuberculosa acutissima zu Tode kam. Über diese Form der typhusähnlich verlaufenden perakuten Tuberkulose wurde bereits im Kapitel Typhus (S. 20) berichtet.

**Diazo-**  
**reaktion** Die Diazoreaktion ist und bleibt bei Miliartuberkulose meist stark positiv, während sie bei Typhus in den späteren Wochen verschwindet.

**Chorioidealtuberkel** Absolut sicher wird die Diagnose, wenn sich Chorioidealtuberkel im Augenhintergrundsbilde nachweisen lassen. Leider ist das aber meist nicht der Fall und außerdem ein Spätsymptom. Es sei auch darauf aufmerksam gemacht, daß die Tuberkelknötchen meist peripher sitzen. Sie können leicht mit den sog. Rortuschen weißen Herden bei Sepsis verwechselt werden, doch sitzen diese meist papillennäher. Sicher wird die Unterscheidung, wenn über den Chorioidealtuberkel Netzhautgefäße hinwegziehen. Bemerkt sei, daß Chorioidealtuberkel sich nur bei Miliartuberkulose finden, dagegen nicht bei tuberkulöser Meningitis ohne Miliartuberkulose (STAEHELIN).

**Hauttuberkulide** Als sicher kann die Diagnose auch angesehen werden, wenn es zur Entwicklung von akuten disseminierten Hauttuberkuliden kommt.

<sup>1)</sup> H. SCHULTZ, Lehrbuch der klinischen Hämatologie 1939. <sup>2)</sup> WIECHMANN, Med. Klinik Nr. 34, 1922. <sup>3)</sup> QUINCKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74.

sehr selten, haben also  
vielfach in der Literatur  
hnt. Sehr selten kommt

auch bei Miliartuberkulose ein Herpes vor.

Alle diese Symptome werden jedoch an diagnostischer Bedeutung bei weitem übertroffen durch die röntgenologisch nachweisbaren. Durch die Röntgenaufnahme der Lungen läßt sich in fast allen Fällen die Diagnose schon sehr frühzeitig, z. B. in einem Fall von MATTHIES bereits 2 Monate vor dem Tode stellen. Helle Stellen im Negativ von der Größe eines Hirsekorns bis zu der eines Stecknadelkopfes wechseln mit dunkleren Partien. Die hellen Schatten sind weich, sie konfluieren stellenweise miteinander und bilden dann netzformige Zeichnungen. In Fällendermeningitischen Form ist die miliare Aussaat meist uberaus deutlich und sichert — auch ohne Lumbalpunktion — die Diagnose der Tuberkulose. In keinem Zweifelsfalle von Meningitis darf die Röntgenaufnahme der Lungen versäumt werden.

Neuerdings hat man versucht, je nach der Gleichmäßigkeit der Fleckung oder der mehrnetzformigen Zeichnung auf den hämatogenen bzw. lymphogenen Ursprung der Miliartuberkulose zu schließen und ebenso eine weniger scharfe und etwas gröbere Körnelung auf exsudative Prozesse, eine scharf umgrenzte kleinere Körnelung auf produktive zu beziehen. Man wollte so auch die Miliartuberkulose in eine exsudative und produktive trennen, von denen die letztere schon länger bestehender Ausbreitung, die erstere frischeren Prozessen entsprechen würde.

Das Kennzeichnende ist jedenfalls das Sichtbarwerden kleinster Knötchen. Ob dieselben tatsächlich den Tuberkelknötchen entsprechen, welche in Plattennähe liegen, wie HAUDEK meint, oder ob es Kombinationsbilder von hintereinander liegenden Knotchen sind, läßt sich naturgemäß nicht mit Bestimmtheit behaupten. HAUDEK glaubt, daß diffuse Abschattungen, die gleichfalls vorkommen, durch Kombinationsbilder entstanden seien.

Differentialdiagnostisch kommen die Röntgenbilder nur weniger anderer Lungenkrankungen gegenüber dem Röntgenbild der Miliartuberkulose in Betracht. M. WOLF hat darauf aufmerksam gemacht, daß man den Befund bei Miliartuberkulose mit dem bei chalikotischen Lungen verwechseln könne, ich mochte mich aber der Ansicht DIETLENS anschließen, daß die Herde bei Chalicosis im allgemeinen grobfleckiger und besonders zackiger sind und auch



Abb 1 Miliartuberkulose

Chalicosis.

weil dort die Herde am weitesten von der Platte entfernt seien und deswegen nicht zur Darstellung gelangten LENX<sup>1)</sup> glaubt, daß man aus der Art der Verteilung tuberkulöse miliare Knoten von Tumorknoten unterscheiden könne, weil bei den letzteren der Verteilungsmodus gerade entgegengesetzt wäre, also die Schatten nach Zahl und Größe gegen die Basis hin zunähmen.

Auch die Lungenlues soll der Miliartuberkulose ähnliche Röntgenbilder hervorrufen, und zwar nach KÄDING sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium. KÄDING erwähnt einen Fall, in dem Lues und gleichzeitig eine Pneumokoniose als Erklärung des der Miliartuberkulose ähnlichen Röntgenbildes angenommen wurde. In seltenen Fällen kann augenscheinlich eine feine Verteilung eisenhaltigen Materials wie z. B. Herzfehlerzellen ein der Miliartuberkulose ähnliches Bild hervorrufen. WIERIG<sup>2)</sup> hat einen solchen Fall beschrieben und ist der Ansicht, daß die Hyperämie in der Umgebung der Herzfehlerzellendepots die miliartuberkuloseähnliche Zeichnung verschuldet habe. In einem wohl ein Unikum darstellenden Fall von MATTHES und SYLLA<sup>3)</sup> handelte es sich um ausgedehnte chronische Pneumonien, in denen freies Hemosiderin und Herzfehlerzellen fein zerstreut lagen, wie durch Durchsichtigmachen des Gewebes nach dem Feldschen Verfahren nachgewiesen werden konnte.

Lympho-  
granulom

Ein der Miliartuberkulose ähnliches Röntgenbild sah M. PASSLER bei „Pseudo-leukämie“. Bei der starken Eosinophilie im Blut durfte es sich um ein Lymphogranulom gehandelt haben. Auch in anderen seltenen Fällen dieser Erkrankung hat man neuerdings derartige Röntgenbefunde der Lungen erhoben. MATTHES sah ein der Miliartuberkulose ähnliches Bild bei Status thymico-lymphaticus mit Diphtherie.

Status  
lym-  
phaticus

Endlich sei erwähnt, daß neuerdings Fälle beobachtet wurden, in denen röntgenologisch sichergestellte Miliartuberkulosen der Lungen ausheilten. A. LOREY<sup>4)</sup>, P. G. SCHMIDT u. a. haben derartige Fälle beschrieben.

Tuberkul-  
reaktion

Die Tuberkulinreaktion ist diagnostisch wertlos. Weder beweist ihr positiver Ausfall bei Erwachsenen die Tuberkulose, noch schließt eine negative Reaktion bei Kindern und Großen die Miliartuberkulose aus. Denn vielfache Erfahrung lehrte, daß Kranke mit autoptisch sichergestellter Miliartuberkulose negativen Pirquet zeigten, da sie, wie viele präfixale Tuberkulosen, bereits in das Stadium der „negativen Anergie“ (v. HAYEK) gekommen waren.

Lumbal-  
punktion

Endlich möchte ich darauf hinweisen, daß die Lumbalpunktion häufig bereits charakteristische Liquorveränderungen ergibt, bevor meningitische Erscheinungen auftreten.

Tuberkel-  
bacillen  
im Blut

Man sollte denken, daß man bei Miliartuberkulose die Tuberkelbacillen im Blute finden könne. Das ist aber nicht regelmäßig der Fall. Es gibt über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Blut bei allen Formen der Tuberkulose bereits eine erhebliche Literatur, auf deren sehr divergente Ergebnisse hier nicht eingegangen werden kann. Nur so viel sei gesagt, daß diese diagnostische Methode für die Erkennung früher Stadien der Miliartuberkulose noch wenig geleistet hat. Gleiches gilt übrigens auch von der Serodiagnostik, die (in Gestalt der Komplementbindungs- oder der Flockungsreaktion) auch bei der Miliartuberkulose keine zuverlässigen Resultate ergibt.

## 5. Die septischen und pyämischen Erkrankungen.

Die septischen Erkrankungen machen häufig im Beginn nur das Bild eines unklaren Fiebers ohne bestimmten Befund, während pyämische Prozesse

<sup>1)</sup> LENX, Klin. Wochenschr. 1928 Nr. 30. <sup>2)</sup> WIERIG, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1927, Bd. 35. <sup>3)</sup> SYLLA, Dtsch. Arch. f. klin. Med. <sup>4)</sup> A. LOREY, Die akute Tuberkulose im Röntgenbild. Ergebn. d. med. Strahlenforschung, Bd. 60 1925.

sich, wie noch erläutert werden wird, von Anfang an durch die Neigung zu Schüttelfrost und steilen Kurven auszeichnen.

Es mögen unter dem Begriff Sepsis nach herkömmlichem Sprachgebrauch die Allgemein- bzw. Blutinfektionen mit Eitererregern, vor allem Streptokokken und Staphylokokken, verstanden werden.

Wir wissen freilich, daß bei vielen Infektionskrankheiten die Erreger in das Blut dringen, z. B. bei Typhus, Pneumonie, Genickstarre, Morbus Bang u. a. m. Es ist aber bekannt, daß diese Bakteriämie ein ganz passagerer, harmloser Vorgang ist, daß die im Blut vorhandenen Bakterien keine toxischen Stoffe abgeben, die die Krankheit verursachen. Solche Bakteriämien werden als „bakterielle Bakteriämie“ bezeichnet. Solche Bakteriämien werden von den Bakteriologen als „bakterielle Bakteriämie“ bezeichnet. Solche Bakteriämien werden von den Bakteriologen als „bakterielle Bakteriämie“ bezeichnet.

Die von SCHOTTMULLER<sup>1)</sup> gegebene Definition für den Begriff „Sepsis“ lautet: Eine

Das Krankheitsbild der Sepsis setzt sich nach SCHOTTMULLER also aus vier pathologischen Prozessen zusammen: 1. etwa noch vorhandenen, entzündlichen Erscheinungen an der Eingangsporte der Infektion, 2. dem eigentlichen Sepsisherd, der nicht mit der Eintrittsporte identisch zu sein braucht (z. B. durch eine Drüse, oder durch einen infizierten Thrombus dargestellt werden kann), 3. den Erscheinungen der sich wiederholenden oder andauernden Bakterieneinschwemmung aus dem Sepsisherd und 4. den dadurch etwa bedingten Metastasen.

Der Sepsisherd selbst muß nach PÄSSLER's Darlegungen einerseits eine geringe oder gänzlich mangelnde Zirkulation haben, so daß er den bacterioiden Kräften des Blutes entzogen ist, andererseits muß er aber doch mit der Zirkulation so in Verbindung stehen, daß aus ihm heraus leicht die Krankheitserreger in den Kreislauf gelangen können.

HEGLER befürwortet für die Zwecke der Praxis die Einteilung, die BINGOLD für die Haupttypen der Sepsis gegeben hat:

1. Thr. . . . . uerperaler Uterus, Mittelohr . . . . . Weichteilfurunkel besonders . . . . .

2. Lymphangitische Sepsis, ausgehend von parametranen Infekten, Gasbrandinfektion des Uterus, Angina, Infekten von Weichteilen und mesenterialen Lymphknoten

3. Sepsis von Hohlorganen ausgehend, z. B. vom infizierten Uterus, Gallenwegen, Nierenbecken, Nebenhöhlen, Gelenken, Osteomyelitis

4. Septische Endokarditis, akut, subakut oder chronisch (Endocarditis lenta, SCHOTTMULLER)

Als besondere Formen fügt HEGLER noch hinzu die Sepsis der Neugeborenen und die Sepsis nach Pneumonie (Pneumokokken, Pestbacillen, Milzbrandbacillen). Diesen Formen wäre noch die Meningokokkensepsis anzureihen.

Für die Praxis, insbesondere die Therapie ist es nun trotz allen Widerspruchs meines Erachtens doch von Wichtigkeit, die „gewöhnliche“ Sepsis von der Pyämie zu trennen, wie dies die alten Chirurgen und Gynäkologen und neuerdings besonders M. MARTENS<sup>2)</sup> taten. M. MARTENS übertrieb kaum, wenn er schrieb „Pyämie und Sepsis sind grundverschiedene Erkrankungen. Pyämie ist die auf dem Venenwege fortschreitende Infektion auf Grund einer eitrigen Thrombophlebitis, meist gekennzeichnet durch Schüttelfrost und intermittierendes Fieber. Alle chemo- und sero-

Pyämie  
und Sepsis

<sup>1)</sup> SCHOTTMULLER, Sepsis. Im Handbuch von v. BERGMANN und STAEHELIN

<sup>2)</sup> M. MARTENS, Über Pyämie und Sepsis Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 44.

weil dort die Herde am weitesten von der Platte entfernt seien und deswegen nicht zur Darstellung gelangten. LENK<sup>1)</sup> glaubt, daß man aus der Art der Verteilung tuberkulöse miliäre Knoten von Tumorknoten unterscheiden könne, weil bei den letzteren der Verteilungsmodus gerade entgegengesetzt wäre, also die Schatten nach Zahl und Größe gegen die Basis hin zunehmen.

Auch die Lungenlues soll der Miliartuberkulose ähnliche Röntgenbilder hervorrufen, und zwar nach KADING sowohl im sekundären wie im tertiären

teilung eisenhaltigen Materials wie z. B. Herzfehlerzellen ein der Miliartuberkulose ähnliches Bild hervorrufen. WIERIG<sup>2)</sup> hat einen solchen Fall beschrieben und ist der Umgebung der Herzfehlerzellendepts verschuldet habe. In einem wohl ein MATTHES und SYLLA<sup>3)</sup> handelte es sich um ausgedehnte chronische Pneumomen, in denen freies Hemosiderin und Herzfehlerzellen fein zerstreut lagen, wie durch Durchsichtigmachen des Gewebes nach dem HELDSchen Verfahren nachgewiesen werden konnte.

Ein der Miliartuberkulose ähnliches Röntgenbild sah M. PASSLER bei „Pseudo-leukämie“. Bei der starken Eosinophilie im Blut dürfte es sich um ein Lymphogranulom gehandelt haben. Auch in anderen seltenen Fällen dieser Erkrankung hat man neuerdings derartige Röntgenbefunde der Lungen erhoben. MATTHES sah ein der Miliartuberkulose ähnliches Bild bei Status thymico-lymphaticus mit Diphtherie.

Endlich sei erwähnt, daß neuerdings Fälle beobachtet wurden, in denen röntgenologisch sichergestellte Miliartuberkulosen der Lungen ausheilten. A. LOREY<sup>4)</sup>, P. G. SCHMIDT u. a. haben derartige Fälle beschrieben.

Die Tuberkulinreaktion ist diagnostisch wertlos. Weder beweist ihr positiver Ausfall bei Erwachsenen die Tuberkulose, noch schließt eine negative Reaktion bei Kindern und Großen die Miliartuberkulose aus. Denn vielfache Erfahrung lehrte, daß Kranke mit autoptisch sichergestellter Miliartuberkulose negativen Pirquet zeigten, da sie, wie viele präfinale Tuberkulosen, bereits in das Stadium der „negativen Anergie“ (v. HAYEK) gekommen waren.

Endlich möchte ich darauf hinweisen, daß die Lumbalpunktion häufig bereits charakteristische Liquorveränderungen ergibt, bevor meningitische Erscheinungen auftreten.

Man sollte denken, daß man bei Miliartuberkulose die Tuberkelbacillen im Blute finden könne. Das ist aber nicht regelmäßig der Fall. Es gibt über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Blut bei allen Formen der Tuberkulose bereits eine erhebliche Literatur, auf deren sehr divergente Ergebnisse hier nicht eingegangen werden kann. Nur so viel sei gesagt, daß diese diagnostische Methode für die Erkennung früher Stadien der Miliartuberkulose noch wenig geleistet hat. Gleiches gilt übrigens auch von der Serodiagnostik, die (in Gestalt der Komplementbindungs- oder der Flockungsreaktion) auch bei der Miliartuberkulose keine zuverlässigen Resultate ergibt.

## 5. Die septischen und pyämischen Erkrankungen.

Die septischen Erkrankungen machen häufig im Beginn nur das Bild eines unklaren Fiebers ohne bestimmten Befund, während pyämische Prozesse

<sup>1)</sup> LENK, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 30. <sup>2)</sup> WIERIG, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1927. Bd. 35. <sup>3)</sup> SYLLA, Dtsch. Arch. f. klin. Med. <sup>4)</sup> A. LOREY, Die akute Tuberkulose im Röntgenbild. Ergebn. d. med. Strahlenforschung. Bd. 50. 1925.

Lymphogranulom

Status thymico-lymphaticus

Tuberkulinreaktion

Lumbalpunktion

Tuberkelbacillen im Blut

sich, wie noch erläutert werden wird, von Anfang an durch die Neigung zu Schüttelfrostern und steilen Kurven auszeichnen.

Es mögen unter dem Begriff Sepsis nach herkömmlichem Sprachgebrauch die Allgemein- bzw. Blutinfektionen mit Eitererregern, vor allem Streptokokken und Staphylokokken, verstanden werden.

Wir wissen freilich, daß bei vielen Infektionskrankheiten die Erreger in das Blut dringen, z. B. bei Typhus, Pneumonie, Genickstarre, Morbus Bang u. a. m. Es ist aber

Die von SCHOTTMULLER<sup>1)</sup> gegebene Definition für den Begriff „Sepsis“ lautet: Eine Sepsis ist eine Infektion, die durch die Vermehrung und Fortleitung von Bakterien im Blut bedingt ist.

Thrombus dargestellt werden kann), 3. den Erscheinungen der sich wiederholenden oder andauernden Bakterieneinschwemmung aus dem Sepsisherd und 4. den dadurch etwa bedingten Metastasen.

Der Sepsisherd selbst muß nach PISSLERs Darlegungen einerseits eine geringe oder gänzlich mangelnde Zirkulation haben, so daß er den bacteriociden Kräften des Blutes entzogen ist, andererseits muß er aber doch mit der Zirkulation so in Verbindung stehen, daß aus ihm heraus leicht die Krankheitserreger in den Kreislauf gelangen können.

HEGLER befürwortet für die Zwecke der Praxis die Einteilung, die BINGOLD für die Haupttypen der Sepsis gegeben hat:

1. Thrombophlebitische Sepsis. Ausgangstellen: puerperaler Uterus, Mittelohr (Sinus), Angina, Pfortaderinfektion (Pylephlebitis), Weichteilfurunkel besonders des Gesichts und Entzündung peripherer Venen.

2. Lymphangitische Sepsis, ausgehend von parametranen Infekten, Gasbrandinfektion des Uterus, Angina, Infekten von Weichteilen und mesenterialen Lymphknoten

3. Sepsis von Hohlorganen ausgehend, z. B. vom infizierten Uterus, Gallenwegen, Nierenbecken, Nebenhohlen, Gelenken, Osteomyelitis.

4. Septische Endokarditis, akut, subakut oder chronisch (Endocarditis lenta, SCHOTTMULLER).

Für die Praxis ist es wichtig, daß die Sepsis in der Regel mit einem Sepsisherd verbunden ist. Für den Widerspruch meines I. Pyämie Sepsis von der

neuerdings besonders M. MARTENS<sup>2)</sup> taten M. MARTENS übertrieb kaum, wenn er schrieb „Pyämie und Sepsis sind grundverschiedene Erkrankungen. Pyämie ist die auf dem Venenwege fortschreitende Infektion auf Grund einer eitrigen Thrombophlebitis, meist gekennzeichnet durch Schüttelfrost und intermittierendes Fieber. Alle chemo- und sero-

Pyämie und Sepsis.

<sup>1)</sup> SCHOTTMULLER, Sepsis. Im Handbuch von v. BERGMANN und STAERELIN.

<sup>2)</sup> M. MARTENS, Über Pyämie und Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 44





erst im weiteren Verlauf eintreten. Der Fieberverlauf bei Sepsis ist, wie SCHOTT-MÜLLER hervorhob, weniger von der Art der Erreger abhängig, obwohl natürlich auch ihre jeweilige Virulenz eine Rolle spielt, als vielmehr von der Einschwemmung der Keime. „Die Fieberkurve bietet ein getreues Abbild der in die freien Lymph- und Venenbahnen erfolgenden Kokkeninvasion, je nach Zahl, Virulenz und Dauer“

Die Milz ist bei der Sepsis regelmäßig vergrößert, aber oft so weich, daß sie schwer oder nicht palpabel ist.

Milz

In etwa  $\frac{1}{3}$  der Sepsisfälle entsteht sehr bald eine akute Endokarditis oder Myokarditis. Beide Affektionen rufen häufig gar keine klinischen Zeichen hervor ist keineswegs ein sicheres Zeichen für eine kann, namentlich anfangs, mehr durch die toxisch ausgeloste Vasomotorenlahmung bedingt sein. Andererseits kommen während eines septischen Fiebers so oft akzidentelle systolische Herzgeräusche vor, daß man durchaus nicht berechtigt ist, aus dem Auftreten eines systolischen Geräusches ohne weiteres auf eine Endokarditis zu schließen. Gewiß kann die Art des Geräusches bis zu einem gewissen Grade seinen organischen Ursprung wahrscheinlich machen, insbesondere sind präsystolische und diastolische Geräusche meist als echte Klappengeräusche aufzufassen. Aber in der Beurteilung systolischer Geräusche ist Vorsicht durchaus am Platz. Eine Akzentuation des zweiten Pulmonal-

Endokarditis

Endocarditis lenta wird später (S. 190 u. f.) noch ausführlich zu besprechen sein.

Die Blutuntersuchung ergibt bei den nicht mit metastatischen Eiterungen komplizierten Formen der Sepsis gewöhnlich nur eine mäßige neutrophile Leukocytose mit Lymphopenie und Eosinopenie. Beim Auftreten eitriger Metastasen steigt die Leukocytose meist auf Zahlen von 20000 und höher. Man kann den Eintritt einer eitrigen Metastase direkt an der Leukocytenkurve erkennen. Vorübergehende, etwa 24 Stunden anhaltende Steigerungen der Gesamtzahlen kommen nach vorübergehender kurzer Senkung bei Schüttelfrost als Ausdruck neuer Bakterieninvasionen vor. Starke Steigerungen der Gesamtzahlen sind besonders auch den Infektionen mit Gasbacillen eigen. Bei manchen schweren Formen der Sepsis fehlt jedoch die Leukocytose LENHARTZ jun <sup>1)</sup> und auch ich fanden, daß bei unkomplizierter septischer Endokarditis das Blutbild gegenüber der Norm kaum verändert zu sein braucht, daß auch die Zahl der Lymphocyten dabei nicht sinkt. Wir sahen dagegen meist, selbst wenn Leukopenien gefunden wurden, wie gerade bei den schwersten Formen, doch oft eine relative Neutrophilie, wie die von ROSENOW <sup>2)</sup> gegebenen Beispiele aus MATTHIES' Klinik beweisen. Bei den septischen Endokarditiden, aber auch bei anderen Formen, z. B. der thrombophlebitischen, können große Histiocyten, gelegentlich sogar kokkenhaltige Makrophagen gefunden werden. Man spricht diesen Histiocyten neuerdings bekanntlich die eigentliche Schutzwirkung und Bakteriophagie zu (DIETRICH, OELLER). Neben zahlreichen stabkernigen Zellen treten Jugendformen zuweilen bis zu den Myelocyten auf. Dieses Verhalten kann eine Unterscheidung von den akuten

Blutbild

<sup>1)</sup> LENHARTZ, Das Blutbild der septischen Erkrankungen Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. <sup>2)</sup> ROSENOW, Blutkrankheiten Berlin. Springer.

therapeutischen Versuche sind nutzlos. Für die Behandlung der Pyämie, die ohne Operation meist tödlich endet, kommt nur die frühzeitige Venenunterbindung in Frage!“

Sepsis

Prognose gut, ist er dagegen schwer oder gar nicht entfernbar, so verläuft die Krankheit meist ungünstig. Die Art des Verlaufs septischer Erkrankungen wird im einzelnen bedingt durch die Massenhaftigkeit der Blutinfektion und die Art und Virulenz der Erreger. Andererseits ist sie von der Stärke der die Erreger vernichtenden Kräfte des Organismus, vor allem aber auch von der Art des septischen Herdes abhängig. Ein thrombophlebitischer Herd ist z. B. als Substrat der typischen Pyämie im Sinne von M. MARTENS viel gefährlicher als ein Lymphdrüsenherd.

Bei großer Virulenz der Erreger, massiver Infektion und gleichzeitiger geringer Immunität des befallenen Organismus kann die Sepsis ganz akut unter dem Bilde der schwersten Intoxikation verlaufen. Sie kann andererseits ganz chronisch sich durch mehrere Monate, ja, wie die Sepsis lenta jahrelang hinziehen. Zwischen diesen Extremen kommen alle nur denkbaren Zwischenformen vor.

Akute  
allgemeine  
Sepsis

Die schweren akuten Formen, soweit sie nicht von vornherein unter dem Bilde des schwersten Kollapses zum Tode führen, sind es gerade, die Krankheitsbilder eines unklaren akuten Fiebers hervorrufen können.

Puls

Pathognomonisch für die akute Sepsis ist zunächst die Beschaffenheit des Pulses, der stark beschleunigt ist, oft weit stärker als es der Temperatur entspricht. Meist ist der Puls dabei auffallend weich, von sehr niedrigem Druck und nicht selten irregulär. In den schwersten Fällen kann das Bild der Splanchnicusparese ausgebildet sein: die Kranken sehen blaß und cyanotisch aus, haben kühle Extremitäten und spitze Gesichtszüge, weil die Peripherie blutleer ist. Bei weniger foudroyant verlaufenden Fällen haben die Kranken zwar gerötete Wangen, sehen aber doch von vornherein schwer krank aus. Nicht selten besteht auch eine ganz leichte ikterische Verfärbung der Haut, so daß ein Gesamtbild entsteht, das man direkt als „septisches Aussehen“ bezeichnet hat. Es kontrastiert sehr oft mit der Euphorie des Kranken, die mit Recht als ominös gilt.

Allgemein-  
eindruck

Atmung

Die Atmung ist meist verhältnismäßig langsam, etwa der Temperaturhöhe entsprechend. Doch beschreibt ROMBERG auch Tachypnoen, die durch keinen Lufthunger hervorgerufen, sondern durch zentrale Einflüsse ausgelöst wurden.

Zunge

Die Zunge ist bei schweren Sepsisformen oft auffallend trocken, ja man kann sagen, daß die Beschaffenheit der Zunge bei den akuten Formen eine direkt prognostische Bedeutung hat; eine feuchte Zunge läßt die Prognose weniger ungünstig erscheinen.

Tempe-  
ratur

Die Temperaturen sind insofern wenig charakteristisch, als wenigstens bei den schweren Formen eine starke Kollapsneigung besteht und deswegen sowohl hoch fieberhafte Zustände, als Untertemperaturen, als endlich sogar scheinbar normale vorkommen, die zwischen Fieber und Kollaps die Mitte halten. Es kann also sowohl eine hohe Kontinua, als auch intermittierendes und remittierendes Fieber vorhanden sein, endlich sind fieberfreie Intervalle nicht selten. Besonders charakteristisch für das pyämische Fieber sind, wie oben hervorgehoben, Abfall der Tem-  
können bei gewöhnlicher Sepsis im -

Es ist natürlich nicht zu erwarten, daß ein solcher lokaler Sepsisherd alle Erscheinungen einer schweren Sepsis macht. Meist handelt es sich um intermittierende oder remittierende Fieber, ohne die für die allgemeine Sepsis kennzeichnende Kreislaufschwäche. Icytose als Ausdruck der Infektion. gerade die paranephritischen Abscesse andauernd fehlt. Auch eine fühlbare Milzschwellung fehlt bei diesen symptomarmen Sepsisfällen häufig.

Wenn nun aber weder die Anamnese, noch die Klagen des Kranken, noch die gewöhnliche Untersuchung des Kranken einen Hinweis auf die Entstehung des unklaren Fiebers geben, so muß der Arzt, nachdem zentrale Pneumonie, Typhus und Milhartuberkulose ausgeschlossen sind, nach einem Sepsisherden suchen. Man tut gut dabei, ganz systematisch auf folgendes zu achten.

Die häufigsten Sepsisherde

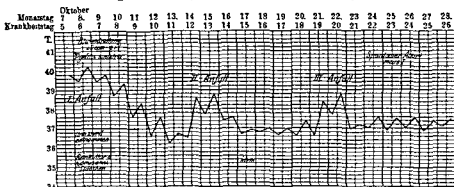


Abb 3 27-jährige Kutscherfrau S. Pyelitis sinistra durch typhusähnliche Bacillen. Heilung nach Spontanabort einer 4 Wochen alten Frucht.

1. Man sehe die ganze Körperoberfläche auf etwaige entzündliche Veränderungen und Exantheme nach. Man vergesse dabei namentlich auch nicht die behaarte Kopfhaut. Es kommt öfter vor, daß ein Erysipel der behaarten Kopfhaut übersehen wird. Man achte auf Drusen, die von lokalen Entzündungen aus geschwellt und empfindlich sind, und auf das Bestehen von Lymphangitiden und vor allem von Thrombophlebitiden.

2. Es sind die Ohren nachzusehen, namentlich ist der Warzenfortsatz auf Druckempfindlichkeit zu prüfen. Kranke, besonders Kinder mit chronischen Ohrenaffektionen geben oft gar keine darauf deutende Anamnese.

3. Ferner sind die Rachenorgane, die Nase und die Nebenhöhlen genau zu prüfen. Manche Formen von Angina machen nur geringe Beschwerden. Unbedingt notwendig ist es bei dieser Untersuchung, den vorderen Gaumenbogen mit einem FÄSSLENSCHEN Haken vorzuziehen, damit man die Tonsillen voll übersehen und ausdrücken kann. Man vergleiche über die einzelnen Formen septischer Anginen die bei der Besprechung der akuten Leukämie geschilderte Differentialdiagnose. Auch die Zähne sind nachzusehen. Allerdings rufen die von einer Pyorrhoea alveolaris oder Wundheilungsstörungen ausgehenden Prozesse...

1. Sepsisformen, die in einer... merke, daß beim Erwachsenen ein einseitiger eitriger Schnupfen fast mit Sicherheit auf eine Nebenhöhlenentzündung hinweist.

aus dem Grunde, weil ich scharf hervorheben möchte, daß es immer ratsam ist, beim Vorliegen solcher notorisch häufig Sepsis hervorrufender Krankheiten und Zustände, auftretendes Fieber auf diese Eintrittspforten zu beziehen und erst an andere Ursachen für das Fieber zu denken, wenn sie ganz sicher nachweisbar sind, wie z. B. die komplizierende Angina in dem anfangs erwähnten Falle von Appendicitis. Es ist, wie schon einmal gesagt, wenn eine Frau post partum se abortum hohes Fieber bekommt, stets viel wahrscheinlicher, daß sie eine puerperale Infektion erlitten hat, als daß sie an zentraler Pneumonie oder an Typhus leidet.

Puerperale  
Sepsis

Häufig läßt sich zudem die Diagnose puerperale Sepsis außer durch die Blutuntersuchung auf Mikroorganismen auch schon aus den klinischen Erscheinungen sichern. Man beobachtet an der Vaginalschleimhaut infizierte Wunden, man sieht bei der endometritischen Form der Puerperalsepsis an der Portio Schleimhautveränderungen, z. B. mißfarbene Beläge. Auch kann der Uterus selbst dabei auf Druck schmerzhaft sein. Man hat auch an der Beschaffenheit der Lochien einen Anhalt. Diese stinken bei Infektionen mit dem anaeroben *Streptococcus putridus*. Sie brauchen sich dagegen bei Infektionen mit den gewöhnlichen hämolytischen Streptokokken nicht von normalen Lochien zu unterscheiden. Der Nachweis reichlicher Streptokokkenflora in den Lochien ist allerdings stets verdächtig. Die auf dem Lymphwege sich fortpflanzenden puerperalen Infektionen lassen sich wenigstens zum Teil durch die Beteiligung

die thrombophlebitische Form der Puerperalsepsis hervorrufen. Die rasche Diagnostik auch dieser Gasbrandinfektion ist wegen der Notwendigkeit ihrer schnellsten chirurgischen oder Serumtherapie besonders wichtig (HEGLER).

Die Häufigkeit der Gasbrandsepsis nach Kriegsverletzungen ist bekannt. Später hat man sie relativ oft nach Injektionen, meist von Coffein, auftreten sehen (JUNGHANNS<sup>1</sup>). Die Gasbrandsepsis verläuft meist rasch (innerhalb 24 Stunden) tödlich; unter schwerer Atemnot, eigentümlichem Ikterus (durch

Hä

auffallender Euphorie

de

Schwierigkeiten machen die Formen, die sieht und die man wegen ihres unklaren

Ursprunges als kryptogenetische Sepsis bezeichnet hat

Krypto-  
genetische  
Sepsis

Hier ist vor allem eine ganz genaue Anamnese nötig. Man vergesse z. B. nicht, danach zu fragen, ob nicht der Kranke schon vor einiger Zeit eine eitrige Hautaffektion gehabt hat, z. B. Furunkel. Es ist bekannt, daß zwischen dem Ausbruch der fieberhaften septischen Erkrankung und dem sie veranlassenden Furunkel ein gewisser Zeitraum liegen kann. Ich erwähne, daß z. B. ein paranephritischer Absceß als einzige Metastase eines bereits abgeheilten Furunkels auftreten kann, oder, daß sich an einen Oberlippenfurunkel eitrige Infektionen der Meningen oder Sinusthrombosen anschließen können.

<sup>1</sup>) JUNGHANNS, Dtsch. med. Wochenschr. 1933, S. 850.

Man versäume auch nicht, die Urethra nachzusehen. Es ist vorgekommen, daß Gonokokkensepais falsch gedeutet wurde, weil man nicht an diese Möglichkeit dachte.

6. Auch ist der Bauch und namentlich die hintere Bauchwand genau abzutasten, da sich beginnende paranephritische und subphrenische Abscesse oft schon frühzeitig durch eine an dieser Stelle nachweisbare Empfindlichkeit bei tiefem Drucke verraten. wird durch das Röntgenbild leicht entdeckt des stark konvexen, paretischen Zwerchfells sind vor allem Palpierung und Perkussion der Nierengegend des auf dem Bauche liegenden Kranken wichtig. Vergrößerte Nierendämpfung, Vorwölbung und starker örtlicher Druckschmerz lassen sich so viel besser feststellen.

Im Röntgenbild findet man allgemeine Zeichen einer retroperitonealen Entzündung (Verschwinden der Psoas- und Nierenkonturen, Verlust der

Über den Leberabsceß wird an anderer Stelle berichtet. Man denke aber auch an die seltene Möglichkeit eines Milzabscesses, den ich auch nach Furunkulose beobachtet habe.

7. Endlich ist stets der Urin zu untersuchen und auf das Bestehen einer Cystitis zu achten. Abgesehen von der urogenitalen Sepsis, wie sie bei Prostata- und anderen Kranken mit Harnretention vorkommen, und von sonstigen banalen Cystitiden, sei hier eines sehr häufigen Krankheitsbildes gedacht, nämlich der Infektion der ableitenden Harnwege mit Colibacillen. Diese Cystitis und aufsteigende Pyelitis kommt besonders beim weiblichen Geschlecht vor und ist auch im Kindesalter ein ganz alltägliches Leiden. Bei Männern ist sie viel seltener.

Cystitis  
durch  
Coli-  
bacillen

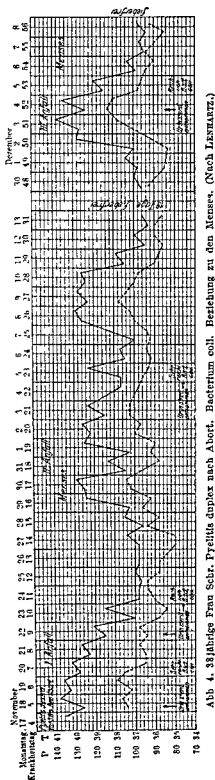
Diese durch das Bacterium coli, weit seltener durch Proteus verursachte Cystitis bzw. Pyelitis beginnt häufig unter dem Bilde einer hoch fieberhaften, plötzlich einsetzenden Erkrankung. Die Kranken äußern gelegentlich gar keine Lokalbeschwerden, so daß man diese, z. B. vermehrten Harndrang oder leichtes Brennen beim Urinieren, erst auf ausdrückliches Befragen erfährt. Der Urin ist stets sauer, enthält Eiweiß oft nur in Spuren und braucht kaum getruht zu sein. Er enthält manchmal viele, bisweilen aber nur spärliche Eiterkörperchen, wimmelt aber von Bakterien. Um die Diagnose zu stellen, darf man sich also nicht mit der makroskopischen und chemischen Untersuchung des Harns begnügen, sondern muß unbedingt katheterisierten Urin mikroskopisch untersuchen. Findet man in diesem reichlich Stäbchen, so ist eine Infektion mit Bacterium coli sehr wahrscheinlich, wenn auch die genauere Identifizierung der Bacillen der Kultur überlassen bleiben muß.

Schon LENHARTZ hat darauf hingewiesen, daß für diese Form der Cystitis bzw. Pyelitis der Fieberverlauf und die Beziehung zur Menstruation kennzeichnend ist. Es besteht einige Tage hohes Fieber, dann klingt es, wenn auch meist nicht völlig ab, und es folgen aufs neue Fieberperioden. Auch eine Infektion der Blase mit Typhus- oder Paratyphusbacillen ruft ähnliche Krankheitsbilder hervor.

Trotz hohen Fiebers fehlen meist Milzschwellung und Leukocytose. Dagegen ist die Senkungsgeschwindigkeit der Roten stets stark gesteigert (BERTRAND). Auch der Puls trägt meist nicht den Charakter eines

er ist  
Nur  
relativ

<sup>1)</sup> WELIN, Fortschr Röntgenstr. Bd. 67, S. 4.



werden ja die Kranken zunächst als harmlose Gingivitis-Stomatitis, Purpura rheumatica, Morbus Weillhof u. dgl. diagnostiziert, wie auch folgender Fall meiner Beobachtung

hamorrhagische Gingivitis ohne Geschwulstbildung, katarrhische Augen und geringe regionäre Lymphdrüschwellung. Milz deutlich vergrößert, überragte 2—3 Finger breit den Rippenbogen. Leber o. B. Lungen o. B. Temperaturen zwischen 37,3—38,5°, keine Schüttelfröste Nervensystem o. B., Urin ohne Eiweiß, Zucker und Urobilin. Psyche. Auffallend euphorisch, nur ganz geringes Krankheitsgefühl. Mit diesem psychischen Verhalten kontrastierten aber das schlechte, verfallene Aussehen des Gesichts, die Schwäche und Appetitlosigkeit des Kranken

markes gefunden und von „medullärer“  
urigen Prozesse im Mund können so-  
als auch ohne diesen, z. B. von einer

Gingivitis aus entstehen. Es ist nicht verwunderlich, daß von diesen gangränösen Prozessen aus, die sich fast wie bei Noma ausdehnen können, auch echte septische Sekundärinfektionen ausgehen können. Bemerkenswert ist, daß akute Leukämien mitunter mit Gelenkschmerzen beginnen, auch sind heftiges Nasenbluten oder Bluten beim Zähneputzen als Anfangssymptome wichtig.

Die Diagnose der akuten Leukämie kann dadurch erschwert werden, daß nur ein Teil der Fälle einen ausgesprochenen leukämischen Blutbefund hat, andere dagegen verlaufen und erst kurz vor dem Ende kommt daher für die Diagnose nicht: weißen Blutzellen an.

Die Kernstruktur spielt als Unterscheidungsmerkmal eine wichtige Rolle. Dichte Chro-

bei myelocytären aber meist vorhanden sein.



harmlose Syndrom, z. B. Meningismen. Im ganzen aber verläuft das Leiden meist gutartig. Nur neigt die Colinfektion sehr zu Rückfällen, es gibt Fälle, die 15—20 Jahre lang rezidierten.

8 Ich erinnere auch an die Infektionen vom Darmkanal aus, die bereits beim Typhus erwähnt wurden. Durch die Duodenalsondierung und die Darmpatrone gelingt es, Darminhalt von beliebigen Stellen zu entnehmen; v. D. REISS fand damit Streptokokken im Dunndarm.

Häufig gehen septische Infektionen auch von den Gallenwegen oder von appendicistischen Herden aus. Ganz abgesehen aber davon, daß sie meist deutliche Lokalsymptome produzieren, leitet in diesen Fällen schon die Anamnese auf die richtige Fährte. Immerhin können versteckte Sekundarabscesse im Leib erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (siehe unter lokaler Peritonitis).

Der Nachweis von Anaeroben spricht in solchen unklaren Fällen nach SCHOTTMÜLLER für eine Pyelophlebitis, besonders wenn, wie öfters, ein scheinbar nur leichter Appendicitisanfall vorausgegangen sei. SCHOTTMÜLLER<sup>1)</sup> beobachtete bei diesen pyämischen Syndromen, daß gewöhnlich die Erscheinungen eines septischen Fiebers ohne Lokalzeichen mit Schüttelfrost und Milzschwellung vorhanden waren, es bestand meist ein ganz geringer Ikterus, auffällig waren die sehr hohen Leukocytenzahlen (bis zu 70 000).

9 Endlich wird man bei unklarem Fieber stets auch das Herz untersuchen, um eine beginnende Endo- oder Perikarditis nicht zu übersehen.

## 6. Akute Leukämie und leukämoide Erkrankungen.

An die Besprechung der septischen Prozesse schließt sich die der akuten Leukämie an, weil ihre akuten Formen ein Syndrom hervorrufen, das der akuten Sepsis uberaus ähnlich ist.

Die akute Leukämie hat in den letzten Jahrzehnten anscheinend überall an Zahl zugenommen, verschont kein Lebensalter (mein ältester Fall war 72jährig!) und kommt

eine akute Leukämie überhaupt  
Lymphocyte felt, da die als

durften. (HEILMEYER). Die typische Erscheinungsform der akuten Leukämie ist die Myeloblastenleukämie mit starker Vermehrung der großen Myeloblasten („Paramyeloblasten“). Fälle mit überwiegender Mikromyeloblastose sind selten. Dabei muß ich mir versagen, hier auf die neueren Untersuchungen von THADDEA über die Natur der Myeloblasten einzugehen und erwähne nur, daß THADDEA und BAKALOS<sup>2)</sup> heute annehmen, daß die sog. Myeloblasten und Promyelocyten keine Vorstufen der neutrophilen, sondern nur

der Leukämie

mehr oder minder starker Milzschwellung und starker Anämie im Krankheits-

Gründen. Denn die Prognose ist absolut maut, alle Patienten sterben. Folgender Fall<sup>3)</sup> zeigt, wie leicht die Diagnose verfehlt werden kann. Meist

<sup>1)</sup> SCHOTTMÜLLER, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1914, S. 277. <sup>2)</sup> THADDEA und BAKALOS, Med. Klin. 1944, S. 375. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 24.

...

und Stabkernigen und Vermehrung der jugendlichen Neutrophilen. 2. Promyelo-myelocytäres Mark mit weiterem Schwund der Stabkernigen und stärkerem Überwiegen der Myelocyten und Promyeloocyten. 3. Retikuläres Mark mit Schwund aller myeloischen Zellen, sogar der Myeloblasten und Übrigbleiben von atypischen, vorwiegend plasmazelligen Retikulozellen. ROHR und HENNING sehen das Gemeinsame dieser Markver-

weiblichen Geschlechtes und  
> nicht.

Ich beobachtete eine 69jährige Frau mit rasch tödlich endender Agranulocytose ohne jede erkennbare Ursache.

Die Ätiologie bleibt oft unklar. Neuerdings hat man das Leiden aber doch häufig auf toxisch bzw. allergisch wirkende Pharmaca und Gifte zurückführen können. H. E. BOCK<sup>1)</sup> sprach in Übereinstimmung mit v. BAERYER<sup>2)</sup> direkt von einer anaphylaktischen Krise des myeloischen Gewebes. Zuerst hat man pie und Benzolvergiftung igeren tödlichen Fällen — Aussetzen des Salvarsans SUHRBIE<sup>4)</sup> stellten fest, des Vitamin C-Umsatzes auf diesen Faktor zurück.

Neuerdings haben ZONTSCHIEFF, H. BOCK, NIEKAU und PLUM<sup>5)</sup> Agranulocytosen nach längerem oder auch kürzerem Einnehmen von Pyramidon oder chemisch ähnlichen Mitteln — besonders bei Frauen — beobachtet; teils schwere, letale Fälle, teils gutartige, passagere hypogranulocytäre Reaktionen. PLUM hat bereits 1936 128 Pyramidon-Agranulocytosen mit 70 Todesfällen aus dem Schrifttum zusammengestellt. Angesichts der überwältigenden Mehrzahl der Pyramidon gut vertragenden Kranken muß diese Überempfindlichkeit aber doch relativ selten sein.

Ich habe, trotzdem ich über 37 Jahre lang Phthisiker mit Pyramidon entfiebere und seit vielen Jahren große Dosen des Mittels bei Polyarthritiden gebe, erst zwei Fälle von Agranulocytose nach Pyramidon- plus Veramoneneinnahme beobachtet.

Gelegentlich sollen hypogranulocytäre Reaktionen auch bei Diphtherie, Scharlach, Typhus und Typhusschutzimpfung, Encephalitis, Lymphogranulom, Impfmalaria, Kala-Azar und anderen Infekten vorkommen (E. KRUGER<sup>6)</sup>). Auch nach Gebrauch von Quecksilberpräcipitatsalbe wurde bei 3jährigem Kind Agranulocytose beobachtet (H. R. NIEDEMANN<sup>7)</sup>).

Ähnliche Bilder wurden bereits während der Grippeepidemie von 1920 von VERSÉ und M. MEYER beschrieben. Endlich kann auch bei chronisch myeloischer Leukämie Röntgenbestrahlung ein solches agranulocytäres Bild hervorrufen (DECASTELLO). Die Agranulocytose von SCHULTZ ist also ein nur klinisch, aber nicht ätiologisch einheitlicher Symptomenkomplex. Eine strenge Trennung in „echte Agranulocytosen“ und symptomatische agranulocytäre Reaktionen ist demnach noch nicht statthaft. Sie ist aber aus therapeutischen und prognostischen Gründen zu erstreben. Denn ich habe den Eindruck gewonnen, daß die symptomatischen, toxisch-allergischen Fälle eine deutlich bessere Prognose haben, als die primären, ätiologisch unklaren Agranulocytosen, wenn es gelingt, rechtzeitig den allergischen Faktor auszuschalten.

So beobachtete ich einen 45jähr. Akademiker, der nach Pyramidon an einer schweren Agranulocytose erkrankte, trotz sehr schlechten Ernährungszustandes, schwerster Mund- ige unter Weglassen des Pyramidons, ionen völlige Heilung

Bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen der akuten Leukämie und einigen „Leukämoiden“ Mundhöhlenerkrankungen sei hier etwas ausführlicher auf diese Erkrankungen eingegangen.

Panmyelo-  
phthi-  
se  
Agranulo-  
cytose.

Zwei Erkrankungen sind es vor allem, die leicht mit akuten aleukämischen Zuständen verwechselt werden können, die Aleukie oder Panmyelophthiase und die Agranulocytose. Die von TURK, STERNBERG, E. FRANK u. a. beschriebene Panmyelophthiase zeigt hämorrhagische Diathese mit gleichzeitiger schwerer Anämie des aplastischen Typus und hochgradige Thrombopenie. E. FRANK nannte sie Aleukia haemorrhagica oder Panmyelophthiase.

Die Panmyelophthiase, die nach Blutungen, nach Röntgen-, Radium-Thorium-X-Strahlen und Benzol- und Arsenmedikation entsteht, tritt nach meiner Erfahrung häufiger ohne jede erkennbare Ursache auf. Es gibt akute und subakute, ja chronisch rezidivierende Fälle. Im Vordergrund stehen bei den ersteren die schwere, allgemeine hämorrhagische Diathese und Anämie, die höchste Grade (Hämoglobin 20–30%) erreicht und meist nicht hyperchrom ist. Auch fehlen vorherrschende, Makrocytose Megaloblasten, Polychromasie und Retikulozyten; dagegen finden sich oft einige Normoblasten. Stets sind Leukopenie mit Neutropenie und hochgradige relative Lymphocytose (bis 90%) vorhanden; ebenso ganz konstant Thrombopenie. Nekrotisierende Mundprozesse sind häufig. Im Sternalpunktat sind Erythroblasten, Myeloblasten, Myelocyten und Megakariocyten stark vermindert oder fehlen ganz, während die lymphocytären Zellen erhalten bleiben. Die meisten Fälle enden mehr oder minder bald tödlich. Man deutet das Leiden als Ausdruck volliger Erschöpfung der Knochenmarksfunktion; dabei kommt es zur Rückbildung des aregeneratorischen Marks in Fettmark. In äußerst seltenen, gutartig verlaufenden Fällen nimmt man eine funktionelle Hemmung der Markfunktion an.

Wie bei der Mitteilung der Marmorknochenkrankheit (ALBERS-SCHONBERG) erwähnt wird, kommt es bei der ihr nahestehenden diffusen Osteosklerose zu einer Anämie des obigen aplastischen Typus, allerdings meist ohne die hämorrhagischen Symptome und von weniger sturmischen Verlauf. Diese osteosklerotische Anämie<sup>1)</sup> wird auf die Verödung des Knochenmarks durch den osteosklerotischen Prozeß zurückgeführt. Auch diese Fälle enden meist tödlich, oft aber erst nach jahrelangem Leiden.

Agranulo-  
cytose.

Sehr ähnlich der Panmyelophthiase verläuft die von W. SCHULTZ<sup>2)</sup> zuerst beschriebene Agranulocytose. Auch sie ist ein akut fieberhaft beginnendes und verlaufendes, oft tödlich endendes Leiden, das durch nekrotisierende Prozesse im Munde oder in anderen Schleimhäuten (auch Genitalien) und stärkste Verminderung der Granulocyten — bis unter 3% — nebst dementsprechender starker, relativer Lymphocytose gekennzeichnet ist. Die granulierten Zellen werden in schweren Fällen auch im Knochenmark vermisst, dagegen nicht die Megakariocyten. Dementsprechend kommt es nicht zur Thrombopenie und hämorrhagischen Diathese, meist auch nicht zu schwerer Anämie. Dagegen entwickelt sich vor dem Ende oft ein Ikterus.

ROHR<sup>3)</sup> hat die myeloische Markkrise der Agranulocytosen im Sternalpunktat studiert und folgende Schweregrade gefunden: 1. Leichteste Formen mit Verminderung von Segment-

<sup>1)</sup> CONRAD, Osteosklerotische Anämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1933. Nr. 39.

<sup>2)</sup> W. SCHULTZ, Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Berlin: Springer 1925.

<sup>3)</sup> ROHR, Neue dtsch. Klinik 1936, Lief. 4. — Fol. haemat. (Lpz.) 1936. Nr. 55.

über  
losigke  
an Ty  
dem Bilde des Typhus die starken Schweiße

Appetit-  
können  
leicht mit

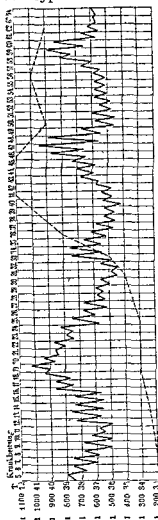


Abb. 5. Maltafieber nach JOCHMANN.

uberein, die auch schon während der Periode der anstehenden Temperatur bei den Remissionen auftreten und im späteren Verlauf eine der Hauptklagen der Kranken bilden. Sie erwecken leicht den Verdacht einer versteckten Tuberkulose oder Sepsis.

Außer den geschilderten allgemeinen Symptomen macht das Maltafieber wenig charakteristische Zeichen. In manchen Fällen soll eine Angina mit Schwellung der submaxillaren Drüsen auftreten, ferner kommen Gelenkbeteiligungen vor. In einem

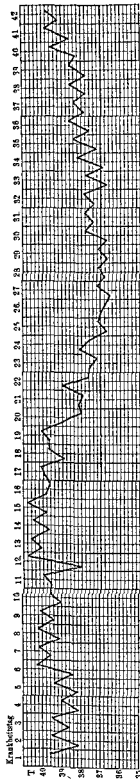


Abb. 6 Maltafieber. Nach BRUCE. Annal. de l'Institut. Février 1893, April.

Ganz verschieden von diesen meist schwer verlaufenden Fällen sind die Fälle, die von amerikanischen Autoren (DOWNEY und MACKINLEY, SPRUNT und EVANS, BLOEDORN und HOUGHTON) unter der Bezeichnung akute Lymphadenose mit Lymphocytose und von WERNER SCHULTZ als Mono-

Monocyten-  
angina und

cytose Ein Milztu-  
Bei der ersten Unt-  
leukämien zu unt-  
scheinbar akuter  
sich immer um eine lymphocytäre oder monocytäre Reaktion bei schwerer

Prognose dieser  
verlauf (bis 34 T  
jungeren Mense

diesen Krankheitsformen und dem meist  
Drusenfieber, das gleichfalls mit Lymphadenose, Angina und hochgradiger Lymphocytose verläuft. Übrigens hat SCHNEIDER<sup>2)</sup> unlängst mitgeteilt, daß er in 10% aller Lymphdrusentuberkulosen vorübergehende, leichtere Monocytosen gefunden habe, die er als monocytäre Abwehrreaktion deutet und von der W. SCHULTZschen Erkrankungs-differentialdiagnostisch unterscheidet.

Neuerdings haben FRIEDEMANN und BEER und HEGLER die sog. HANGANATZIU-DRICHER-Reaktion bei PFEIFFERSchem Drusenfieber stets positiv gefunden und glauben, dasselbe hierdurch von anderen monocytären und leukämischen Reaktionen trennen zu können. Im Blutkörperchen wird vom inaktivierten 1:50 bis 1:100 und mehr agglutiniert. diagnostisch bewährt. JACOB hat übrigens dies bestätigt.

Die Lymphocyten- bzw. Monocytenanginen sind übrigens häufiger, als man früher glaubte. Ihre wahre Häufigkeit erkennt man erst, wenn man jede schwere Angina und Stomatitis hamatologisch genau untersucht.

Die Differentialdiagnose der akuten Leukämie gegenüber anderen Zuständen von hamorrhagischer Diathese soll hier nicht erörtert werden, da diese Zustände, mit Ausnahme der septischen, nicht zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen gehören.

## B. Krankheiten mit recurrierendem Fieber.

### a) Maltafieber.

Das Maltafieber ist an den Küsten des Mittelmeeres, aber auch in anderen südlichen Ländern (China, Amerika, Afrika, Indien) heimisch. Es ist durch den wellenförmigen Verlauf seines Fiebers (undulant fever) gekennzeichnet (vgl. die Kurven Abb 5 u 6). Die Temperatur steigt während des etwa 2 bis

<sup>1)</sup> G. HANSEN, Med. Welt 1911, S. 889 u. f. <sup>2)</sup> J. SCHNEIDER, Zeitschr. f. d. ges. inn. Med. 1916, S. 188 u. f.

übertraf die Zahl der Banginfektionen sogar gelegentlich die der Typhuskranken.

Die Krankheit beginnt oft allmählich etwa wie ein Typhus; nur kommen die Kranken wegen ihrer relativ geringen Beschwerden meist noch später in ärztliche Beobachtung als Typhusranke, so daß man die Krankheit nur selten im ersten Beginn sehen wird. Man hat je nach Vorherrschen der betreffenden Symptome einen grippeähnlichen, einen gastroenteritischen und einen arthritisch-myalgischen Typ des Leidens angenommen (HORSTMANN und PELS-LEUSDEN). Recht oft ist es auffällig, einen wie wenig schwer kranken Eindruck selbst auf der Höhe des Fiebers viele, namentlich jugendliche Kranke machen, wie munter sie sind, und, wie wenig ihr Appetit leidet. Ich habe gesehen, daß Bangkranke <sup>das Fieber</sup> <sup>zunahm</sup>, trotzdem das Bang- <sup>die gleiche Stoffwechselsteigerung</sup> erzeugt, <sup>Das Fieber ist intermittierend,</sup> es kann <sup>—</sup> mehr oder <sup>habe ich</sup> wie bei F

Meist sind ein Milztumor, nicht selten eine Lebervergrößerung nachzuweisen. Auffallend ist bei vielen Kranken die starke Neigung zu Schweißen, oft wurden auch rheumatisch-neuralgische Störungen verschiedenen Grades (von SCHITTENHELM in 26% der Fälle) beobachtet; gelegentlich auch bullöse, varicellen- und roseolaähnliche Hautausschläge. Von den ziemlich häufigen gelenk- und muskelrheumatischen Fällen hatte ich den Eindruck größter

myalgischer Art.

Orchitis und Epididymitis zuweilen mit harmloser Parotitis habe ich vereinzelt beobachtet.

Einmal sah ich im subakuten Stadium während der Vaccinekure eine schwere Neuritis ischiadica auftreten. Auch ausgesprochene Hirnsymptome, die an cerebrale Sklerose, bisweilen auch an Meningoencephalitis denken ließen, kommen vor (HEGLER). In seltenen Fällen wurden auch eitrige Arthritiden, Spondylitis und Osteomyelitis festgestellt.

Außer leichter Angina und Tracheobronchitis findet man an den Atmungsorganen meist nichts. Pneumonien sind selten; ich habe erst eine gesehen. Häufiger scheint Mitbeteiligung des Herzens zu sein. CARPENTER teilte mit, daß 22 seiner Bangfälle an ulceröser Endokarditis starben. Auch HEGLER, W. H. VEIL, STEIRER u. a. berichten über solche Fälle, auch über solche von schleichender Sepsis. Ich sah 3 über 60jährige Männer an Kreislaufschwäche bei Morb. Bang sterben.

Bangkranken <sup>is bei einem</sup> <sup>zeitigem Morb. Bang-)</sup> <sup>bei gleich-</sup>

In leichten und mittelschweren Fällen findet sich im Beginn meist relative oder absolute Bradykardie.

<sup>1)</sup> Mitgeteilt von E. SUMMANN, Diss. Rostock 1941. Hier die ges. Literatur.

Fälle von LAURENTIUS<sup>1)</sup> bestanden schwere Erkrankung eines Ileosacralgelenks, Hoden- und Nebenhodenentzündung, die auch sonst oft beobachtet wird, und als Seltenheit eine Neuritis optica.

Nachdem der Anfall in etwa 3 Wochen abgeklungen ist, kann damit die Erkrankung beendet sein. Sehr oft aber schließt sich nach einem fieberfreien Intervall ein zweiter Anfall an, und nun kann sich die Erkrankung bis zu einem Jahre und darüber in die Länge ziehen, indem immer fieberfreie Perioden mit Fieberanfällen wechseln. Bei genauer Messung sind allerdings auch in der fieberfreien und beschwerdefreien Zeit leichte Fieberspitzen bemerkbar. Die Kranken werden allmählich blaß und neigen zu Thrombosen; auch leichte Ödeme kommen vor. Es gibt auch stürmischer verlaufende Fälle, die akut beginnen und einem schweren Typhus ähneln. Diese Fälle haben eine ganz geringe Sterblichkeit. Andererseits gibt es auch ganz abortive Formen, bei denen nur wenige Tage geringe Temperaturen bestehen.

Das Maltafieber wird durch die *Brucella melitensis*, einen sehr kleinen etwas elliptisch geformten Coccus, hervorgerufen und in erster Linie durch Ziegenmilch übertragen. Die Erreger sind auf der Höhe der Erkrankung im Urin und im Blute der Kranken nachweisbar. Außerdem werden die Agglutinationsprobe und die Komplementbindungsreaktion im Serum stark positiv.

In den Ursprungsländern, in denen man mit dem Vorkommen von Maltafieber zu rechnen hat, ist die Diagnose nicht schwer; höchstens kommen Verwechslungen mit Typhus und bei den Fällen mit Gelenkbeteiligungen auch mit Gelenkrheumatismus oder mit Dengue vor. Leicht wird aber die Diagnose verfehlt, wenn man in Deutschland einem Maltafieberfall begegnet; z. B. bei Touristen aus dem Mittelmeergebiet und 1933/39 bei spanischen Flüchtlingen oder Kriegsteilnehmern. Meist handelt es sich dann um länger sich hinziehende Fall.

usw. gehalten werde

zu beseitigen, wenn

Agglutinations- und Komplementreaktion vornimmt. Dagegen war und ist die Differentialdiagnose des Maltafiebers und der BANGSchen Krankheit am Krankenbett kaum möglich.

Maltafieber  
es sicher gelang  
zeigt, daß sich  
suche mit dem  
die Antigenstru

... nur möglich, wenn  
und SIEBERT<sup>2)</sup> ge-  
h Absorptionsver-  
von WILSON über

### b) BANGSche Krankheit.

Der Erreger ist dem des Maltafiebers ganz nahe verwandt und als Ursache des seuchenhaften Verkaltens den Tierärzten längst bekannt. Infektionen von Menschen sind aber erst 1918 aus Amerika mitgeteilt worden. Seitdem 1925 die erste serologische Diagnose dieser Fälle gelang, hat man die wahre Morbidität dieser Krankheit in Nordamerika und Nordeuropa (besonders Dänemark, Deutschland, Schweden, England usw.) festgestellt. Im Jahre 1929 wurden in Nordamerika 1505 Fälle beobachtet. Im Deutschen Reich<sup>3)</sup> wurden vom 1. 10. 1932 bis 1. 10. 1933 498, vom 1. 10. 1933 bis 1. 10. 1934 530 Bangfälle gemeldet. Die Morbidität war in Schleswig-Holstein am größten. Jedenfalls ist sie in Deutschland, insbesondere in Agrarländern, so groß, daß der Arzt heute bei unklaren Fieberzuständen nicht nur an Typhus, Sepsis, Colinfekte der Harnwege usw., sondern stets auch an Morb. Bang denken muß. In Dänemark

<sup>1)</sup> K. LAURENTIUS, Med. Welt 1941, S. 1307. <sup>2)</sup> HABS und SIEBERT, Dtsch. med. Wochenschr. 1935 Nr. 35. <sup>3)</sup> Reichsgesundheitsbl. 1933, H. 20 und 1935, H. 45.

Man unterscheidet mit Recht zwischen einem manifesten und einem latenten Bang. Unter letzterem versteht man serologisch und cutan positiv reagierende Fälle, die früher einmal bewußt oder auch unbewußt krank waren, nun aber völlig frei von objektiven und subjektiven Krankheitszeichen, insbesondere Fieber, sind. Solche nur serologisch positiven Fälle haben POPPE u. a. bei Reihenuntersuchungen<sup>1)</sup> von menschlichen Seren aus „Bang-Milieu“ sehr häufig gefunden, weit häufiger als manifest Kranke. Der latente Bang kann übrig- (Grippe) oder Traumen aufs neue aktiviert werden. Der manifeste und latente Bang hat praktische die ersteren der Therapie.

Die Erkrankung wird entweder direkt durch Kontakt, z. B. auf Tierärzte, Stallpersonal und Metzger, übertragen oder — und zwar überwiegend häufig — durch Genuß von roher Milch, Sahne oder Butter. Auffallenderweise überwiegen die Erkrankungen bei Männern stark. Von den obigen 530 deutschen Kranken waren 398 männlichen und 127 weiblichen Geschlechts. Das jugendliche und mittlere erwachsene Alter werden am stärksten befallen, aber auch Greise werden nicht verschont. Kleinkinder erkranken am seltensten.

bis  
ganz  
Metl  
ausg  
lich  
meir

reaktion bei Gesunden hervorruft, prüfe man bei Patienten stets zuerst die beiden Seroreaktionen und impfe erst dann intracutan. Auch die Zuchtung des Bacillus aus menschlichem Material gelingt nach POPPE häufig. Durch die genannten spezifischen Reaktionen und durch die Blutkultur gelingt es fast immer, die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen bald auszuschließen, als solche nenne ich neben dem Maltafieber Typhus, Paratyphus, chronische Sepsis, Endocarditis lenta, Colunfektionen der Harnwege, Recurrens, atypische Malariafälle, wolhynisches Fieber und die vorwiegend abdominelle Form des Lymphogranuloms

Literatur bei HORST HABS, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd 34 1928 K. POPPE, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1928, Nr. 47 A. SCHITTENHELM, Handbuch von v. BERGMANN und STAEHELIN, Bd 1, S. 943 f. W. LOFFLER, Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd 26, H. 11 1930 HEGLER, Neue dtsch. Klinik 1933 und Med. Welt 1939, Nr. 38 HANS CURSCHMANN, Jahreskurse für ärztl. Fortbild. Okt 1933 München J. F. Lehmann HORSTMANN und PELS-LEUSDEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1938, Nr. 32

#### c) Recurrens.

Diese Erkrankung ist eine typische Erkrankung der Unkultur und kommt in Deutschland nur eingeschleppt vor. Sie wird durch die von OBERMEIER entdeckten Spirillen hervorgerufen. Es gibt wahrscheinlich verschiedene Spirillenarten. Die afrikanische Form wird durch Zecken übertragen, ebenso

<sup>1)</sup> G. STRAUBE, Med. Klinik 1932. Nr. 43



Der Digestionstractus ist nicht selten befallen. HORSTMANN und PELSLEUSDEN registrieren in ihrer Statistik 71 Fälle von Gastroenteritis. Auch ich beobachtete einige Fälle mit schweren Dunndarmdiarrhoen, auch mit ruhrähnlichen Stühlen. Einmal fanden wir — in einem Obduktionsfall — multiple Ulcera im Jejunum und Magen.

Bangkranke Frauen abortieren nicht ganz selten (MADSEN). Für die Annahme, daß für die Ätiologie des habituellen Abortes häufiger eine latente Banginfektion in Betracht käme, hat sich aber kein Anhaltspunkt ergeben. Echte Nephritiden scheinen selten zu sein. Dagegen habe ich wiederholt Infektionen der ableitenden Harnwege gesehen; in einem Fall gelang der Nachweis der Brucella im Harn.



Abb. 7.



Abb. 8.

Abb. 7 und 8 Fieberkurven bei Banginfektion (remittierender Typus), Abb. 8 mit fieberfreier Pause (Nach KRISTENSEN)

beobachtet. In meinen und anderer Autoren Fällen schwankten dieselben meist zwischen 30 und 50%, die Monocyten zwischen 8 und 15%. Erythrocyten, Hämoglobin und Thrombocyten bleiben im Anfang meist normal. Im weiteren Verlauf und bei Komplikationen tritt oft neutrophile Leukocytose auf. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten ist im Anfang meist leicht erhöht, sinkt aber nach einiger Zeit des Fiebers auf normale oder unternormale Werte. Da die Kranken meist erst nach Wochen in die Klinik kommen, beobachtet man bei ihnen dort meist normale oder niedrige Senkungswerte.<sup>1)</sup> In späteren Stadien tritt bisweilen ein hepato-renaales Syndrom mit hypochromer Anämie meist mäßigen Grades auf, das dem Morb. Banti sehr ähnlich kann. Ich habe solche Fälle übrigens unter Vaccinotherapie vorläufig heilen sehen. Leider kann in derartigen Bangfällen schließlich eine Lebercirrhose folgen. Im Rahmen der Mik. Ganz vereinzelt bluten beobachtet. Diazo-reaktion des Harnes wird nicht selten positiv gefunden.

<sup>1)</sup> K. HANSEN, Briefl. Mitteilung. <sup>2)</sup> E. PRÖSCH, Diss. Rostock 1912.

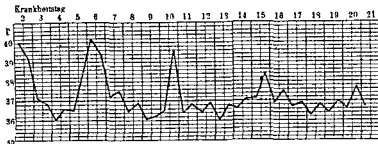


Abb 11. Paroxysmale Form

Eosinophilen erhalten blieben. Im Fieberabfall sinken die Leukocytenwerte rasch zur Norm, Lymphocytose und Eosinophilie finden sich im Intervall

SCHULTEN fand die Senkungsgeschwindigkeit der Roten stets mäßig gesteigert; die Steigerung geht mit dem Schwinden des Fiebers gewöhnlich bald zurück.

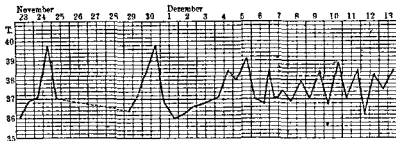


Abb 12. Mit typhusähnlichem Schlußfieber

Bisweilen beobachtete man auch Ausschläge, und zwar universelle, blaßscarlatinöse oder kleinpapulöse Initialerantheme, sowie Roseolen. SCHMINCKE hat diese Roseolen untersucht und ähnliche Veränderungen gefunden wie FRANKEL an den Fleckfieber

Exantheme

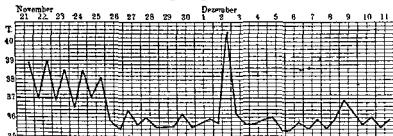


Abb 13. Mit typhösem Beginn (Nach JUNGMANN)

roseolen, so daß eine beschränkte hier und da subtile, aber nach S. . . . . ung dieses Befundes nur chitiden, leichte Anginen, meinen verläuft die Quin-

Am kennzeichnendsten scheinen also bisher neben dem Fiebertypus die Schienbein-Schienbein-schmerzen zu sein, die von KRAUS und CITRON, auf Osttiden bzw. Periostitiden zurückgeführt werden

Auch im Ostfeldzug 1941—45 wurden zahlreiche Fälle von wolhynischem Fieber beobachtet, dessen Symptome denen des Weltkriegs glichen. Relativ oft,

drucke übertragen, es ist  
 ist nur in subtropischen  
 läßt das Fehlen der

Nach dem Überstehen von Recurrens treten manchmal Ödeme an den unteren Extremitäten ein, die augenscheinlich weder nephritische noch einfache Stauungsödeme sind. Sie gleichen denen nach Fleckfieber. Möglicherweise waren sie auch durch Unterernährung bedingt.

d) Wolhynisches Fieber (Hissche Krankheit).

An dieser Stelle muß auch die unter dem Namen „Trenchfever“ bekannte, periodische Fieber erwähnt werden, die wahrscheinlich ist sie mit der „atypische türkischen Fieber“ 1877/78 beobachtete, identisch. MATTHEWS sah die ersten Fälle bereits im Sommer 1915 in der Gegend von Kowno, die Krankheit wurde kurz darauf gleichzeitig von HIS und WERNER beschrieben. Das Krankheitsbild wurde zunächst gekennzeichnet durch Fieberperioden, die meist kritisch oder mehrmals wiederholten, den heftigen Schienbeinschmerzen hervor. Da die Erkrankung einerseits nur auftritt und andererseits sich keineswegs auf Schlagen WERNERS, sie nach ihrem ersten

### Ver- schieden- heit des Verlaufs

Die Erkrankung hat sich dann in hunderttausenden von Fällen über alle Fronten verbreitet und bildete vielfach das Typische des anfänglich beobachteten Verlaufes ein. WENGER beschrieb ein „Äquivalent“. An Stelle des erwarteten Fiebers im regelmäßigen Turnus treten als Anfall die Schienbeinschmerzen und allgemeines Unbehagen ein, der malen Fc adynamus nuerliche Relapsen verlaufende Form ein, und in eine zweite Form, bei der lang dauernde Temperaturschwankungen von verschiedener Höhe und intermittierendem Charakter bei auffallend wenig gestörtem Allgemeinzustand vorhanden waren. Bei der rudimentären Form dagegen bestand nur sehr geringer Fieberanstieg, dagegen waren Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen als typische Formen neben der der als atypisch beschriebenen SCHEIDER hervorgehoben hat, k meist aber tatsächlich 5 Tage b Zerfall eines Anfalls in mehrere fließen von Anfällen, durch Ve

Fieber-  
typen.

en, die mit atypischen Typhuskurven  
hat im Ostfeldzug 1941—45 ähnliche  
nd den  
s Merk-  
t, sind  
Beim  
d beim  
In den  
en die

folgende: Bei Typh  
Typhus fallen die a  
Fünftagefieber die  
meisten Fällen vo  
Periodizität feststellen.

Die Verwechslung mit Typhus kann um so leichter geschehen, als Milztumor, Durchfälle und Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, mitunter Brechneigung, belegte, trockene Zunge bei beiden

Tertianafälle mit kontinuierlichem Fieber sind von J. Lowy beschrieben und Typhus-fällen mit steil abfallendem Fieber differentialdiagnostisch gegenübergestellt worden<sup>1)</sup>.

Meist ist der Fieberverlauf dadurch charakterisiert, daß er genau dem Entwicklungsgange der Erreger entspricht. Da dieser nun oft nicht genau in 48 bzw. 72 Stunden abläuft, so kommen, je nachdem er etwas länger oder kurzer ist, natürlich postponierende oder antepomerende Fieber zustande. Immer aber ist für Malaria bezeichnend, daß ihr Zwischenraum genau der gleiche ist. Hat man also zwei oder mehrere Anfälle beobachtet, so kann man das Eintreten des nächsten genau berechnen. Stimmt diese Rechnung nicht, so ist eine Malaria unwahrscheinlich. Die erwähnten subintra-ten Fieber können natürlich dieses Verhalten vermissen lassen und die Diagnose erschweren. aber auch bei ihnen bringt die Blutuntersuchung auf Plasmodien Klarheit.

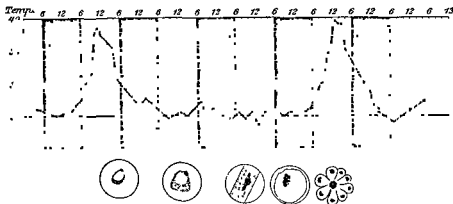


Abb. 14. Quartana simplex (Nach SILVESTRI)

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose der tropischen Formen und der mit ihnen identischen Ästivo-Autumnalfieber Italiens. Ihr Fieberverlauf ist länger, die Temperatur steigt weniger steil an und zeigt nach 10 bis 18 Stunden eine pseudokritische Einsenkung, um nach nochmaligen weiteren 12—18 Stunden zu fallen. Dies geschieht aber nur in den typischen Fällen, sehr häufig kommt es zu einer ganz unregelmäßigen Fieberkurve.

Die dem JOCHMANNschen Lehrbuch entnommenen Kurven (Abb. 14—17) zeigen verschiedene Formen des Malariafiebers. Die entsprechenden Entwicklungsstadien der Plasmodien sind unter den Kurven eingezeichnet.

Die Tropenmalaria bietet bekanntlich auch klinisch ein sehr buntes Symptomenbild. Neben schweren nervösen Störungen (Delirien, komatösen und meningitischen Zuständen während des Fiebers) kommen heftige cholerale und ruhrähnliche Darmstörungen, Ikterus und ganz besonders oft typhusähnliche Krankheitsbilder vor, so daß rein klinisch die Diagnose vielfach kaum möglich ist und nur der Nachweis der Erreger neben der Anamnese die Diagnose auf die richtige Fährte leitet. Die Diagnose wird auch dadurch erschwert, daß im komatösen Stadium der Tropika Fieber und nicht selten fühlbare Milztumoren fehlen (MÜHLENS<sup>2)</sup>). In Anbetracht der Schwierigkeit der Diagnose ist unbedingt die Mahnung von MÜHLENS zu beherzigen. Der Arzt muß wissen, „daß in tropischen und subtropischen Ländern und bei Patienten, die von dort kommen, jede Fiebererkrankung — nach Entnahme eines Blutpräparates zur Diagnose — zunächst bis zur Sicherung

<sup>1)</sup> J. Lowy, Med. Klinik 1918, Nr. 12. <sup>2)</sup> P. MÜHLENS, Dtsch. Arzteblatt 1941, S. 331.

besonders am Ende des Winters 1942, fielen Fälle mit uncharakteristischem Fieber, langer Krankheitsdauer, großer Hinfälligkeit der Kranken und sehr verzögerter Rekonvaleszenz auf. SCHULTZ hebt besonders die relative Häufigkeit von Tachykardie und stenokardischen Zuständen bei diesen Rekonvaleszenten hervor. Neuerdings wies A. REUTER<sup>1)</sup> auf neuritische und neuralgische Störungen (besonders supraorbitale) bei Hisscher Krankheit hin. Er beobachtete auch bisweilen Symptome einer Encephalomyelitis bei ihr.

Differentialdiagnostisch kommen neben dem Typhus Malaria, Morch, Bang und Recurrens, die sämtlich serologisch und bakteriologisch auch in nuttigen Fällen ziemlich leicht von der Hisschen Krankheit zu unterscheiden sind, und ferner Grippe, Wundfieber, Fleckfieber und Paratyphus in Betracht. Besonders Grippe, Wundfieber und leichte Fälle von Fleckfieber sind bisweilen nicht leicht vom Fünftagefieber zu trennen, gleiches gilt von typhoiden Fällen von Tularemie. Aber sowohl durch die Beachtung der klinischen Symptome (Schienbein- und Milzschmerz, Conjunctivitis u. a.), als auch durch die serologischen Proben gelingt die Differentialdiagnose den zuletzt genannten Infekten gegenüber meist (KIBLER).

Die Erreger sind Parasiten, die denen des Fleckfiebers ähneln, „*Rickettsia quintana*, *se wolhynica*“. Übertragungsversuche durch Verimpfung von Blut auf Menschen und WERNER gelungen. Die Übertragung geschieht stets durch Kopf- und Kleiderläuse, bzw. den eingekratzten Laussekot (WERNER). Im Zweifelsfalle hat WERNER das Ansetzen von Läusen (in „Lauskafigen“) an den Kranken empfohlen, vom 3—5. Tage an sind in den Lauscafigen *Rickettsien* nachweisbar. Die Inkubationszeit soll 14—60 Tage betragen, englische Autoren nehmen aber nur 7—9 Tage an.

Es scheint, daß die Krankheit ein ausschließliches „Kriegsprodukt“ ist. Erfahrenen polnischen Internisten war sie aus der Friedenspraxis nicht bekannt (HIS).

Für die Literatur sei auf die Monographien von JUNGEMANN (bei Springer) und von SCHITTENHELM und SCHLECHT<sup>2)</sup> verwiesen, ferner auf WERNER, Med. Welt 1939, Nr. 43, H. SCHULTZ, Med. Welt 1942 S. 1107 u. f., W. DAVID, Deutsch. med. Wochenschr. 1943 Nr. 27/28, KIBLER, Deutsch. Med. 1943 2, G. WERNER, der auch eine sehr lesenswerte Selbstbeobachtung gibt, Med. Klin. 1944 S. 219 und FR. ROSEN, Med. Klin. 1944 S. 200.

### e) Malaria.

Die Malaria kommt besonders in den Tropen und Subtropen vor. Doch reicht ihr Verbreitungsgebiet bis etwa zum 60. Grad nördlicher und bis zum 40. Grad südlicher Breite (HEULER<sup>3)</sup>). In Deutschland gibt es alte Malariaherde in der Gegend von Emden, in der Süsteiermark, dem Burgenland und am Pfalz und Böhle in Ostoberschlesien (HOFFMANN<sup>4)</sup>).

Die typische Malaria gehört in ihren einheimischen Formen (Tertiana und Quartana) kaum zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen. Sie mag als einfache Tertiana bzw. Quartana oder in duplizierten bzw. triplizierten Formen mit täglichen Anfällen auftreten, meist ist das Bild doch überaus kennzeichnend. Der Schüttelfrost mit verfallenem Aussehen und kleinem Puls (über den Puls im Malariaanfall siehe bei BECHER<sup>5)</sup>), das anschließende Hitzestadium mit succulenter Haut und vollem weichem Puls, der Temperaturabfall, der nach einigen Stunden mit starkem Schweißausbruch eintritt, vor allem aber die zeitliche Verteilung der Fieberanfälle müssen neben dem Milztumor zur Blutuntersuchung auf die Parasiten veranlassen. Es kommen aber — wenn auch sehr selten — bei einheimischen Formen dadurch, daß der erste Anfall noch nicht abgelaufen ist, während der zweite schon beginnt, remittierende, ja kontinuierliche Fieber (subintrante Fieber) vor.

<sup>1)</sup> A. REUTER, Med. Klinik 1943, S. 194 u. f. <sup>2)</sup> SCHITTENHELM und SCHLECHT, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 16, S. 153. <sup>3)</sup> C. HEULER, Prakt. der Infektionskrankheiten. Leipzig: Georg Thieme 1939. <sup>4)</sup> HOFFMANN, Off. Gesd. d. Chn. 1941/42. Bd. 17, S. 489. <sup>5)</sup> BECHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918, Bd. 125. Vgl. auch MOLDENHAUER, zit. bei F. MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1.

Tertianafälle mit kontinuierlichem Fieber sind von J. Lowy beschrieben und Typhusfällen mit steil abfallendem Fieber differentialdiagnostisch gegenübergestellt worden<sup>1)</sup>.

Meist ist der Fieberverlauf dadurch charakterisiert, daß er genau dem Entwicklungsgange der Erreger entspricht. Da dieser nun oft nicht genau in 48 bzw. 72 Stunden abläuft, so kommen, je nachdem er etwas länger oder kurzer ist, natürlich postponierende oder antepomerende Fieber zustände. Immer aber ist für Malaria bezeichnend, daß ihr Zwischenraum genau der gleiche ist. Hat man also zwei oder mehrere Anfälle beobachtet, so kann man das Eintreten des nächsten genau berechnen. Stimmt diese Rechnung nicht, so ist eine Malaria unwahrscheinlich. Die erwähnten subintra-ten Fieber können natürlich dieses Verhalten vermissen lassen und die Diagnose erschweren; aber auch bei ihnen bringt die Blutuntersuchung auf Plasmodien Klarheit.

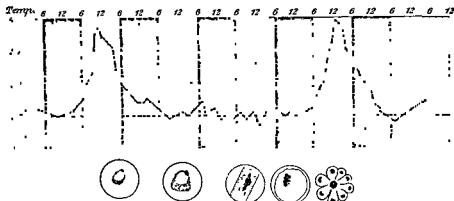


Abb 14 Quartana simplex (Nach SILVESTRI)

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose der tropischen Formen und der mit ihnen identischen Ästivo-Autumnalfieber Italiens. Ihr Fieberverlauf ist länger, die Temperatur steigt weniger steil an und zeigt nach 10 bis 18 Stunden eine pseudokritische Einsenkung, um nach nochmaligen weiteren 12—18 Stunden zu fallen. Dies geschieht aber nur in den typischen Fällen, sehr häufig kommt es zu einer ganz unregelmäßigen Fieberkurve.

Die dem JOCHMANNschen Lehrbuch entnommenen Kurven (Abb 14—17) zeigen verschiedene Formen des Malariefiebers. Die entsprechenden Entwicklungsstadien der Plasmodien sind unter den Kurven eingezeichnet.

Die Tropenmalaria bietet bekanntlich auch klinisch ein sehr buntes Symptomenbild. Neben schweren nervösen Störungen (Delirien, komatösen und meningitischen Zuständen während des Fiebers) kommen heftige cholera- und ruhrähnliche Darmstörungen, Ikterus und ganz besonders oft typhusähnliche Krankheitsbilder vor, so daß rein klinisch die Diagnose vielfach kaum möglich ist und nur der Nachweis der Erreger neben der Anamnese die Diagnose auf die richtige Fährte leitet. Die Diagnose wird auch dadurch erschwert, daß im komatösen Stadium der Tropika Fieber und nicht selten fühlbare Milztumoren fehlen (MUEHLENS<sup>2)</sup>). In Anbetracht der Schwierigkeit der Diagnose ist unbedingt die Mahnung von MUEHLENS zu beherzigen. Der Arzt muß wissen, „daß in tropischen und subtropischen Ländern und bei Patienten, die von dort kommen, jede Fiebererkrankung — nach Entnahme eines Blutpräparates zur Diagnose — zunächst bis zur Sicherung

<sup>1)</sup> J. Löwy, Med. Klinik 1918, Nr. 12. <sup>2)</sup> P. MUEHLENS, Dtsch. Ärzteblatt 1941, S. 331.

besonders am Ende des Winters 1942, fielen Fälle mit uncharakteristischem Fieber, langer Krankheitsdauer, großer Hinfälligkeit der Kranken und sehr verzögerter Rekonvaleszenz auf. SCHULTEN hebt besonders die relative Häufigkeit von Tachykardie und stenokardischen Zuständen bei diesen Rekonvaleszenten hervor. Neuerdings wies A. REUTER<sup>3)</sup> auf neuritische und neuralgische Störungen (besonders supraorbitale) bei Hirsch'scher Krankheit hin. Er beobachtete auch bisweilen Symptome einer Encephalomyelitis bei ihr.

Differentialdiagnostisch kommen neben dem Typhus Malaria, Morb. Bang und Recurrens, die sämtlich serologisch und bakteriologisch auch in der Klinik von der Hirsch'schen Krankheit zu unterscheiden sind, und Paratyphus in Betracht. Von Fleckfieber sind bisweilen nicht leicht vom Funftagefieber zu trennen; gleiches gilt von typhoiden Fällen von Tularamie. Aber sowohl durch die Beachtung der klinischen Symptome (Schienbein- und Milzschmerz, Conjunctivitis u. a.), als auch durch die serologischen Proben gelingt die Differentialdiagnose den zuletzt genannten Infekten gegenüber meist (KIBLER).

Die Erreger sind Parasiten, die denen des Fleckfiebers ähneln, „*Rickettsia quintana*“ und „*Wolhynica*“. Übertragungsversuche durch Verimpfung von Blut auf Menschen sind von WERNER gelungen. Die Übertragung geschieht stets durch Käse und Kleinflecken bzw. von Linsen. Läuse (in „Läuse“) Läusefaeces Rickettsien; englische Autoren nehmen aber nur 7—9 Tage an.

Es scheint, daß die Krankheit ein ausschließliches „Kriegsprodukt“ ist. Erfahrenen polnischen Internisten war sie aus der Friedenspraxis nicht bekannt (HIS).

Für die Literatur sei auf die Monographien von JUNGEMANN (bei Springer) und von SCHUTTENHELM und SCHULZ<sup>4)</sup> verwiesen. ferner auf WERNER, Med. Welt 1939, Nr. 43, H. SCHULTEN, Med. Welt 1942, S. 1107 u. f., W. DAVID, Deutsch. med. Wochenschr. 1943, Nr. 27/28, KIBLER, Deutsch. Militär 1943, 2, G. WEBER, der auch eine sehr lehrwerte Selbstbeobachtung gibt, Med. Klin. 1944, S. 219 und FR. ROBERT, Med. Klin. 1944, S. 200.

### e) Malaria.

Die Malaria breitungsgebi (HIGLER<sup>5)</sup> steiermark, d

Fieberverlauf

Die typische Malaria gehört in ihren einheimischen Formen (Tertiana und Quartana) kaum zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen. Sie mag als einfache Tertiana bzw. Quartana oder in duplizierten bzw. triplizierten Formen mit täglichen Anfällen auftreten, meist ist das Bild doch überaus kennzeichnend. Der Schüttelfrost mit verfallenem Aussehen und kleinem Puls (über den Puls im Malariaanfall siehe bei BECHER<sup>6)</sup>), das anschließende Hitzestadium mit succulenter Haut und vollem weichem Puls, der Temperaturabfall, der nach einigen Stunden mit starkem Schweißausbruch eintritt, vor allem aber die zeitliche Verteilung der Fieberanfälle müssen neben dem Milztumor zu einer Diagnose auf die Parasiten veranlassen. Es kommen aber auch Fälle vor, die dadurch, daß der erste Anfall nicht typisch verläuft, schon beginnt, remittierend, oder

der Diagnose als Malaria zu behandeln ist“. Die Plasmodien der Tropika sind zudem spärlicher und erst auf der Höhe des Fiebers nachzuweisen

Bei der Wichtigkeit des Nachweises der Plasmodien sollen das Untersuchungsverfahren und das Aussehen der einzelnen Formen kurz geschildert werden.

Man färbt ein Blutausstrichpräparat nach Fixierung in Alkohol-Ather mit der auf 1.20 verdünnten käuflichen GIEMSA'schen Lösung etwa 15 Min. lang oder der ROMANOWSKI-Färbung Lösung 1: Methylenblau medicinale Höchst 0.4, Borax 0.5, Wasser 1000. Lösung 2 Eosin B A extra Höchst 0.2; Wasser 1000 Beide Lösungen werden frisch zu gleichen Teilen gemischt und damit 10 Minuten gefärbt. Man kann auch mit einer einfachen MANSON'schen Boraxmethylenblaufärbung gute Bilder erhalten. (2 g Methylenblau medicinale Höchst werden in 100 g kochender 5%iger Boraxlösung gelöst. Die Lösung wird vor dem Gebrauch so weit verdünnt, daß sie in einer Schicht von 1 cm Dicke durchsichtiger scheint Färbung 15 Sekunden)

Zum Suchen spärlicher Plasmodien, besonders der Tropika, bedient man sich mit Vorteil der Methode des dicken Tropfens. Man verteilt einen Blutropfen in dicker Schicht auf einem Objektträger, fixiert in 2%iger Formalinlösung mit 3—5% Essigsäurezusatz für einige Minuten, dadurch wird das Hämoglobin gelöst, und bei der Färbung treten nunmehr nur noch die weißen Blutkörper und die Plasmodien hervor, während sich die Schatten der roten Blutkörper kaum färben. Man kann auch nach STAUBLI und HEGLER durch Venenpunktion gewonnenes Blut mit 1% Essigsäure um das Mehrfache verdünnen, es so lackfarbig machen, und dann zentrifugieren, den Bodensatz dann austreichen, fixieren und färben

Die Malaria-Plasmodien kommen im Blut in zwei

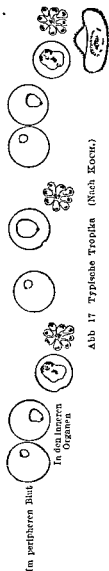
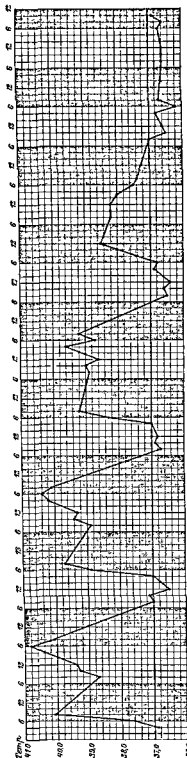


Abb 17 Typische Tropika (Nach KOCH.)

Plasmodien-nachweis



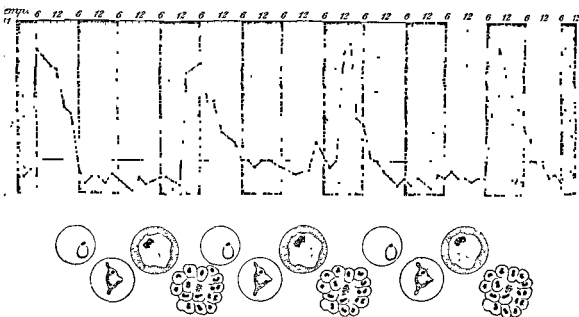
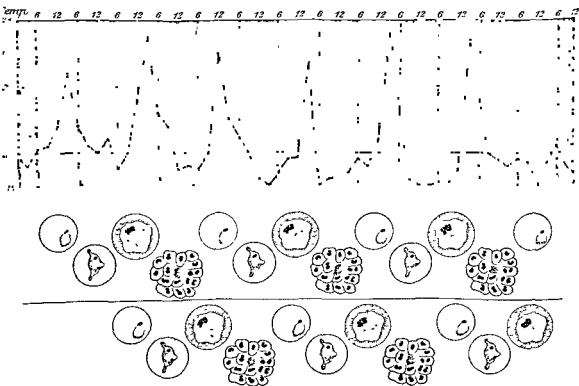
Abb 15. *Tertiana simplex* anteponeus (Nach MANNABERG)

Abb 16 *Tertiana duplex* (Quotidiana) (Nach MARCHIAFAVA und BIGNAMI)  
Obere Reihe 1. Generation im peripheren Blut. Untere Reihe 2. Generation im peripheren Blut

Der Quartanaparasit bildet ebenfalls Ringformen, die sich zunächst nicht von denen der Tertiana unterscheiden lassen. Beim weiteren Wachstum treten folgende Merkmale hervor. Das befallene rote Blutkörperchen vergrößert sich nicht, der Parasit ist also in keinem Entwicklungsstadium größer als ein rotes Blutkörperchen. Die reife Form des Schizonten bildet keine Scheibe, sondern vielmehr ein quer durch das Blutkörperchen ziehendes Band. Es fehlt die SCHUFFNERSche Tupfelung. Bei der nach 72 Stunden erfolgenden Teilung findet nur eine Teilung statt, bei der Tertiana. Die Gamete in acht rotes Blutkörperchen.

Quartanaplasmodium

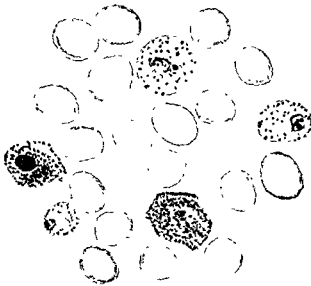


Abb 19 Tertiana-Gameten.

Der Parasit der Tropika hat schon in seiner Ringform ein gegenüber den anderen Formen geringes Protoplasma. Der Tropikaring, der beim Fieberbeginn etwa  $\frac{1}{4}$  des Durchmessers eines roten Blutkörperchens aufweist, wächst bis zu etwa auf ein Drittel des Durchmessers heran.

Tropika plasmodium

stehen nicht im Blut

Dagegen haben bei der Tropika die geschlechtlichen Formen, die in Form der Halbmonde auftreten, diagnostische Bedeutung. Sie liegen oft scheinbar frei im Blut, mitunter lassen sich die Reste des befallenen Blutkörperchens besonders an der konvexen Seite des Gameten erkennen. Die Unterscheidung der männlichen und weiblichen Formen entbehrt des diagnostischen Interesses.

Das befallene rote Blutkörperchen nimmt bei der Tropika gleichfalls nicht an Größe zu; es zeigt bei starker ROMANOWSKI-Färbung dunkelviolettblau, zackige Flecke, die MAURENSche Perniciosafleckung. Auch die nicht infizierten Blutkörperchen werden bei der Tropikainfektion verändert und zeigen dann die differentialdiagnostisch besonders gegenüber dem Typhus wichtige basophile Körnelung.

Formen vor Die geschlechtlich differenzierten, die ihre Entwicklung im Körper der Anophelesmücke vollenden, bezeichnet man als männliche bzw. weibliche Gameten Die ungeschlechtliche Form, die ihre Teilung im Blut ausführt und dadurch den Fieberanfall auslöst, wird als Schizont bezeichnet.

Die Plasmodien der Tertiana (*Plasmodium vivax*), der Quartana (*Plasmodium malariae*) und der Tropika (*Plasmodium immaculatum*) unterscheiden sich durch folgende Merkmale Das *Plasmodium vivax* ist als Schizont unmittelbar nach der Teilung ein kleines ovales Körperchen, das sich

Tertiana  
plasmo-  
dium

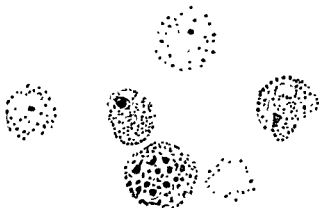


Abb 18 Tertiana-Schizonten (SCHÜFFNER'sche Tüpfelung)

rasch im Blutkörperchen, in welches es eingedrungen ist, zum kleinen Tertianaring umbildet (Siegelringform mit leuchtend rotem Chromatinkorn an Stelle des Steins bei ROMANOWSKI- oder GIEMSA-Färbung) Der kleine Ring wächst zum größeren, meist unregelmäßig gestalteten und bereits Pigment führenden, großen Tertianaring heran, dann verkleinert sich die Vakuole und aus der Ringform wird eine Scheibe etwa 40 Stunden nach dem Anfall Die Scheibe enthält viel Pigment und zeigt bei ROMANOWSKI-Färbung eine für Tertiana charakteristische, gleichmäßige, rote Tüpfelung, die sog. SCHÜFFNER'sche Tüpfelung Inzwischen ist das befallene rote Blutkörperchen auf etwa seine doppelte Größe gewachsen und heller als nicht infizierte Erythrocyten geworden Der Parasit, der in seiner Scheibenform das Blutkörperchen fast ausfüllt, ist also größer als ein normaler Erythrocyt. Das Pigment sammelt sich dann in der Mitte an, es entsteht die Morulaform, es kommt zur Teilung und, indem das Blutkörperchen absterbt, zum Ausbruch jungen Schizonten. Die Gameten der Tertiana sind äußerlich ähnlich, sie haben keine Ernährungsv

Der Quartanaparasit bildet ebenfalls Ringformen, die sich zunächst nicht von denen der Tertiana unterscheiden lassen. Beim weiteren Wachstum treten folgende Merkmale hervor. Das befallene rote Blutkörperchen vergrößert sich nicht, der Parasit ist also in keinem Entwicklungsstadium größer als ein rotes Blutkörperchen. Die reife Form des Schizonten bildet keine Scheibe, sondern vielmehr ein quer durch das Blutkörperchen ziehendes Band. Es fehlt die SCHUFFNERSche Tupfelung. Bei der nach 72 Stunden erfolgenden Teilung findet nur eine Teilung statt; bei der Tertiana. Die roten Blutkörperchen.

Quartana-  
plasmo-  
dium

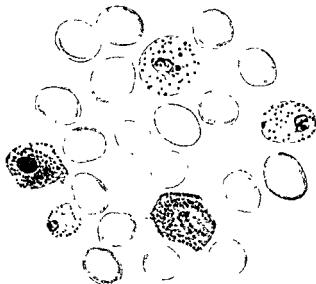


Abb 19 Tertiana-Gameten

Der Parasit der Tropika hat schon in seiner Ringform ein gegenüber den anderen Formen geringes Protoplasma. Der Tropikaring, der beim Fieberbeginn etwa  $\frac{1}{4}$  des Durchmessers eines roten Blutkörperchens aufweist, wächst bis zu etwa auf ein Drittel des Durchmessers heran. Sein Pigmentkorn (der Siegelringstein) ist oft doppelt. Der Ring erscheint in den späteren Entwicklungsstadien mitunter nicht mehr geschlossen. Die weitere Entwicklung, besonders die Teilung macht der Tropikaparasit nicht im Blut, sondern in den Organen durch. Man findet also spätere Entwicklungsstadien nicht im Blut.

Tropika-  
plasmo-  
dium

Dagegen haben bei der Tropika die Halbmonde auftreten. Der Tropikaring tritt frei im Blut, mitunter besonders an der konkaven Seite der mannlichen und weiblichen Formen entbehrt des diagnostischen Interesses.

Das befallene rote Blutkörperchen nimmt bei der Tropika gleichfalls nicht an Größe zu, es zeigt bei starker ROMANOWSKI-Färbung dunkelviolet-rote, zackige Flecke, die MAURERSche Perniciosafleckung. Auch die nicht infizierten Blutkörper werden bei der Tropikainfektion verändert und zeigen dann die differentialdiagnostisch besonders gegenüber dem Typhus wichtige basophile Kornelung.

Formen vor. Die geschlechtlich differenzierten, die ihre Entwicklung im Körper der Anophelesmücke vollenden, bezeichnet man als männliche bzw. weibliche Gameten. Die ungeschlechtliche Form, die ihre Teilung im Blut ausführt und dadurch den Fieberanfall auslost, wird als Schizont bezeichnet.

Die Plasmodien der *Tertiana* (*Plasmodium vivax*), der *Quartana* (*Plasmodium malariae*) und der *Tropika* (*Plasmodium immaculatum*) unterscheiden sich durch folgende Merkmale: Das *Plasmodium vivax* ist als Schizont unmittelbar nach der Teilung ein kleines ovales Körperchen, das sich

*Tertiana-*  
*plasmo-*  
*dium*

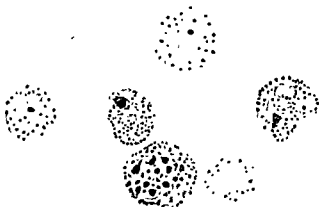


Abb 18 *Tertiana*-Schizonten (SCHÜFFNER'sche Tüpfelung)

rasch im Blutkörperchen, in welches es eingedrungen ist, zum kleinen *Tertianring* umbildet (Siegelringform mit leuchtend rotem Chromatinkorn an Stelle des Steins bei ROMANOWSKI- oder GIEMSA-Färbung). Der kleine Ring wächst zum größeren, meist unregelmäßig gestalteten und bereits Pigment führenden, großen *Tertianring* heran, dann verkleinert sich die Vakuole und aus der Ringform wird eine Scheibe etwa 40 Stunden nach dem Anfall. Die Scheibe enthält viel Pigment und zeigt bei ROMANOWSKI-Färbung eine für *Tertiana* charakteristische, gleichmäßige, rote Tüpfelung, die sog. SCHÜFFNER'sche Tüpfelung. Inzwischen ist das befallene rote Blutkörperchen auf etwa seine doppelte Größe gewachsen und heller als nicht infizierte Erythrocyten geworden. Der Parasit, der in seiner Scheibenform das Blutkörperchen fast ausfüllt, ist also größer als ein normaler Erythrocyt. Das Pigment sammelt sich dann in der Mitte an, es entsteht die *Morulaform*, es kommt zur Teilung und, indem das Blutkörperchen platzt, zum Ausschwärmen der jungen Schizonten. Die Gameten der *Tertiana* sehen den reifen Schizonten sehr ähnlich, sie haben keine Ernährungsvakuole und auffallend viel Pigment.

Der Quartanaparasit bildet ebenfalls Ringformen, die sich zunächst nicht von denen der Tertiana unterscheiden lassen. Beim weiteren Wachstum treten folgende Merkmale hervor. Das befallene rote Blutkörperchen vergrößert sich nicht, der Parasit ist also in keinem Entwicklungsstadium größer als ein rotes Blutkörperchen. Die reife Form des Schizonten bildet keine Scheibe, sondern vielmehr ein quer durch das Blutkörperchen ziehendes Band. Es fehlt die SCHÜFFNERSche Tüpfelung. Bei der nach 72 Stunden erfolgenden Teilung wird die Margueritenblumenfigur gebildet. Es findet nur eine Teilung in acht junge Schizonten statt und nicht in gegen 20, wie bei der Tertiana. Die Gameten sind grob pigmentiert, aber nie größer als ein rotes Blutkörperchen.

Quartana  
plasmo-  
dium

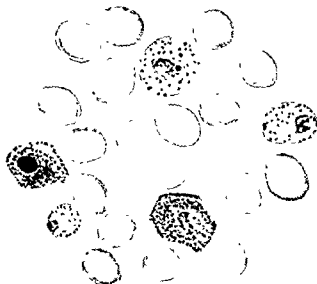


Abb 19 Tertiana-Gameten

Der Parasit der Tropika hat schon in seiner Ringform ein gegen über den anderen Formen geringes Protoplasma. Der Tropikaring, der beim Fieberbeginn etwa  $\frac{1}{4}$  des Durchmessers eines roten Blutkörperchens aufweist, wächst bis zu etwa auf ein Drittel des Durchmessers heran. Sein Pigmentkorn (der Siegelringstein) ist oft doppelt. Der Ring erscheint in den späteren Entwicklungsstadien mitunter nicht mehr geschlossen. Die weitere Entwicklung, besonders die Teilung macht der Tropikaparasit nicht im Blut, sondern in den Organen durch. Man findet also spätere Entwicklungsstadien nicht im Blut.

Tropika  
plasmo-  
dium

Dagegen haben bei der Tropika die geschlechtlichen Formen, die in Form der Halbmonda auftreten, diagnostische Bedeutung. Sie liegen oft scheinbar frei im Blut, mitunter lassen sich die Reste des befallenen Blutkörperchens besonders an der konkaven Seite des Gameten erkennen. Die Unterscheidung der männlichen und weiblichen Formen entbehrt des diagnostischen Interesses.

Das befallene rote Blutkörperchen nimmt bei der Tropika gleichfalls nicht an Größe zu, es zeigt bei starker ROMANOWSKI-Färbung dunkelviolet-rote, zackige Flecke, die MAURENSche Perniciosafleckung. Auch die nicht infizierten Blutkörperchen werden bei der Tropikainfektion verändert und zeigen dann die differentialdiagnostisch besonders gegenüber dem Typhus wichtige basophile Körnelung.

ist meist sehr spärlich, sichert aber die Diagnose. Das Fieber der Kranken bestand entweder in eintägigen Temperaturspitzen bis höchstens  $38,5^{\circ}$ , die sich



Abb. 22

Große Tropika Ringe mit MAURERScher  
Perniciosafleckung

Kleine und mittlere Tropika Ringe  
Beginnende Teilung

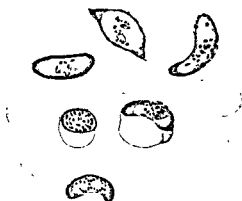


Abb. 23. Tropika-Gameten (Halbmonde)

in Abständen bis zu 14 Tagen wiederholen oder in wellenförmig langsam gleichfalls höchstens bis  $38,5^{\circ}$  ansteigendem Fieber von 4—10 Tagen Dauer. Es ist verständlich, daß diese Fälle nur durch den Plasmodienbefund von Wolhynischem Fieber und von atypischen Recurrensfällen unterschieden werden können

Endlich sind als Erscheinungen der chronischen Malaria Neuralgien, besonders des Trigeminalggebietes, zu nennen, die ohne Temperatursteigerungen, aber mitunter in typischen Intervallen auftreten und meist nur einige Stunden anhalten. Aber auch chronische Neuralgien in anderen Nerven kommen vor, wie folgender Fall meiner Beobachtung zeigt

30jähriger Mann infizierte sich vor 5 Jahren auf dem Balkan mit Malaria. Bis vor 2 Jahren noch typische Anfälle. Seit 3 Jahren besteht äußerst hartnäckige, doppelseitige Ischias, die sich weder auf Antineuralgica-, noch auf Bädokuren usw. besserte. Nach Adrenalinjektion wurden Quartanagemeten im Blut nachgewiesen. Durch eine 7tägige Atebrinkur wurde die Ischias prompt geheilt!

Beachtenswert sind die Feststellungen FRIEDEMANN<sup>1)</sup>, der Infektionen mit Tropenmalaria auch in Deutschland im heißen Sommer 1922 beobachtete. Bei dem wechselvollen klinischen Bilde ist es verständlich, daß vielfach Fehldiagnosen gestellt wurden. Es sind Verwechslungen mit Typhus oder Sepsis, ferner mit Lebererkrankungen, z. B. mit Icterus catarrhalis, mit Cholangitis und Cholecystitis und namentlich mit akuter Leberatrophie vorgekommen. Auch cerebrale Erkrankungen, wie epidemische Encephalitis, Encephalitis nach Salvarsan oder Paralyse wurden angenommen, während es sich um Tropenmalaria handelte. Diese cerebralen Erscheinungen sind leicht verständlich, weil die Hirncapillaren dabei mit Plasmodien verstopft gefunden werden. Endlich liegt eine Verwechslung mit Lues besonders deshalb nahe, weil bei Tropenmalaria die WASSERMANNSche Reaktion positiv gefunden werden kann. Bei diesen atypischen Formen der Malaria ist vor allem notwendig, daß überhaupt an die Möglichkeit einer Malaria gedacht wird. Man untersuche jedenfalls bei jedem Verdacht in dieser Richtung mehrfach und auch mit der Methode des dicken Tropfens auf Plasmodien.

Man hat aber auch nach Merkmalen gesucht, die außer dem Nachweis der Plasmodien die Diagnose erlaubten. Da ist zunächst die therapeutische Wirkung des Chinins zu nennen, aus der bei frischen Fällen sicher ein differentialdiagnostischer Schluß möglich ist. Gleiches gilt von dem heilenden Einfluß von Plasmochin und Atebrin bei Quartana und Tropika.

Die chronischen Malariaformen haben, solange noch keine Kachexie eingetreten ist, doch meist einige charakteristische klinische Erscheinungen. Die Kranken fühlen sich matt, unlustig, müde, sie haben aber guten Appetit, bei Fiebermessung findet man geringe Temperaturschwankungen, die manchmal den charakteristischen Fiebertyp andeutungsweise erkennen lassen. In späteren Stadien, bei schwerer und lang dauernder Malaria entwickelt sich die Malariakachexie, jener eigentümliche Schwachzustand mit fahlbrauner, leicht ikterischer Hautfärbung, mit Neigung zur Hertschwäche, mit persistierender Milzvergrößerung, der, wenn die Anamnese bekannt ist, keine diagnostischen Schwierigkeiten machen kann. Versagt die Anamnese aber, so ist die Malariakachexie dem hämolytischen Ikterus nicht unähnlich, zumal auch die verminderte osmotische Resistenz der Erythrocyten bei solchen Kranken vorkommt. Ich beobachtete zwei Fälle, die in jeder Beziehung dem erworbenen hämolytischen Ikterus ähnelten. Es kommen aber außerdem fast sämtliche chronische Milztumoren differentialdiagnostisch in Betracht, die mit Anämien einhergehen, z. B. die BANTISCHE und die BANGSchen Krankheiten. Er sei deshalb auch auf die Differentialdiagnose der chronischen Milztumoren verwiesen.

Malaria  
kachexie

Blutbild

Eine gewisse Bedeutung für die Diagnose gerade der chronischen Formen und der fieberfreien latenten Malaria hat das Blutbild. In den Anfällen selbst besteht meist eine uncharakteristische, geringe polymucleare Leukocytose, nach dem Abklingen des Anfalls setzt aber eine Leukopenie ein mit einer deutlichen

<sup>1)</sup> FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 33



Vermehrung der großen mononuclearen Zellen. Eine Vermehrung der großen Einkernigen auf 10—15% und mehr, Basophilie und Leukopenie zusammen mit Polychromasie der Erythrocyten sind (nach H. RUGE<sup>1)</sup>, wenn Fieberanfälle vorhergingen entschieden verdächtig auf eine noch nicht abgeheilte latente Malaria.

Urinbefund

Uro-  
kch.

itiv werden. ANTIC und NEUMANN nehmen bei negativer Aldehydreaktion für Typhus. B aber jedenfalls negative Aldehydreaktion wahrscheinlich macht.

Nach Malaria kommen echte, prognostisch günstige Nephritiden vor. Nach SCHWARZ<sup>2)</sup> handelt es sich dabei um diffuse Nephritiden (Ödem, Blutdrucksteigerung, Hamaturie, Cylindrurie)

Gelegentlich wurde auch bei Malaria eine unspezifische Epididymitis beobachtet (SCHNEIDER und SCHEURLEN<sup>4)</sup>)

Provo-  
katorisch  
Verfahren

Zu diagnostischen Zwecken kann man bei latenter Malaria experimentell einen Anfall oder wenigstens das Wiedererscheinen der Plasmodien im Blut hervorgerufen. SCHITTENHELM und SCHLECHT benutzten hierzu Adrenalininjektionen, welche durch Kontraktion glatter Muskeln die Milz verkleinern und Plasmodien ausschwemmen sollen. Auch an der Rostocker Klinik hat sich diese Provokation der Malaria von allen Verfahren am besten bewährt

Schwarz-  
wasser-  
fieber

Einge Worte mögen noch über das Schwarzwasserfieber angefügt werden. Es kommt in der Regel nur bei Leuten vor, die lange an tropischer Malaria litten. JOCHMANN erwähnt freilich, daß es gelegentlich auch bei Tertiana beobachtet sei. Anscheinend sind es meist Kranke, bei denen eine Chininkur nicht systematisch durchgeführt wurde und bei denen die lange Dauer einer latenten Malaria im Verein mit lange gebrauchter, aber ungenugender Chininmedikation zu einer Überempfindlichkeit gegen Chinin geführt hat

Das Schwarzwasserfieber tritt in Anfällen auf, die meist durch eine unvorsichtige Chiningabe ausgelöst sind. Es handelt sich um eine hoch fieberhafte Hämoglobinurie, die mit Schüttelfrost, starken Kopfschmerzen, heftigem Erbrechen und auch mit Diarrhö ein intensiver Ikterus ein. Die I<sup>o</sup> Verstopfung der Harnkanalchen. Danach kann der Urin allmählich haltig. Der Verlauf des Schwarzwasserfiebers ist verschieden, in schweren Fällen gehen die Kranken bereits auf der Höhe des Anfalls zugrunde. Andere Kranke sterben später unter anhaltendem Erbrechen an Herzschwäche, nach dem die Temperatur entweder wieder abgefallen ist oder nachdem das anfanglich hohe Fieber einem unregelmäßigen remittierenden Platz gemacht hat. Ein Teil der Kranken überwindet den Anfall.

Für die Diagnose ist also entscheidend, daß Schwarzwasserfieber nur bei Malaria und fast ausschließlich nach der Chinintherapie auftritt.

<sup>1)</sup> H. RUGE, Med. Welt 1942. S. 836. <sup>2)</sup> ZIEMANN, Munch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 15, Feldbeilage und ANTIC und NEUMANN, Med. Klinik 1917. Nr. 34. <sup>3)</sup> SCHWARZ, Das. Königsberg 1922. <sup>4)</sup> SCHNEIDER und SCHEURLEN, Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1946, S. 105.

## C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane.

### 1. Influenza (Grippe).

Influenza ist die Diagnose, die wohl am häufigsten irrtümlich gestellt wird. Das liegt zum Teil daran, daß die Influenza einerseits in der Tat unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern verlaufen kann und daß Ärzte und Laien sich

trugen. Das führt dazu, daß oft der harmloseste Erkältungskatarrh als Influenza bezeichnet wird. Aber auch andere fieberhafte Erkrankungen, z. B. Schube Sepsisformen werden nicht

oradische Fälle von Grippe, oben dies nach 1918 in den

Diagnose Influenza sparsam sein und sie womöglich auf die Fälle echter Epidemien beschränken. Die exakte bakteriologische Diagnose ist allerdings meist unsicher; ein Umstand, der an der unbestreitbaren Unexaktheit der Grippe-diagnose die Hauptschuld trägt

Es ist hier nicht der Ort, auf die Streitfrage nach dem Erreger der Influenza einzugehen, bemerkt muß aber werden, daß der *PRZIFFERS* Bacillus auch während der Epidemie von 1918 bei ganz zweifellosen Influenzafällen häufig nicht gefunden ist. Andererseits hatte man schon vor dieser Epidemie festgestellt, daß der *PRZIFFERS* Bacillus sich augenscheinlich domestiziert hatte und vielfach nur die Rolle eines harmlosen Sapro-

wege besonders zur Herbst- und Winterzeit im Vordergrund stehen

Die echte Influenza, die wir aus den beiden großen Epidemien von 1889 und 1918 kennen, liefert sehr wechselvolle Bilder. LEICHTENSTERN hat die Epidemie von 1889 ausgezeichnet beschrieben. Seine klassische Schilderung trifft auch auf die letzten großen Epidemien zu, die in ihrer Epidemiologie, in ihrem pandemischen Auftreten, sowie in ihrer Gebundenheit an die menschlichen Verkehrswege der früheren glichen.

Fast immer sind bei Influenza die allgemeinen Infektionserscheinungen <sup>Krankheits-</sup> sehr ausgesprochen. Es besteht erhebliches subjektives Krankheitsgefühl. Heftige Kopfschmerzen, besonders Stirnkopfschmerzen, und Augenschmerz, vor allem beim Blick nach oben und bei Druck auf die Bulbi, Kreuz- und Gliederschmerzen sind neben der fieberhaften Temperatur die Anfangszeichen.

<sup>1)</sup> OTFR. MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1933. Nr. 37. <sup>2)</sup> WERNER SCHULTZ, Infektionskrankheiten, 1947, S. 170 <sup>3)</sup> K. HERZBERG, Dtsch. Gesundheitsw. 1947, S. 212.

Vermehrung der großen mononuclearen Zellen. Eine Vermehrung der großen Einkernigen auf 10—15% und mehr, Basophilie und Leukopenie zusammen mit Polychromasie der Erythrocyten sind (nach H. RUGE<sup>1)</sup>, wenn Fieberanfälle vorhergingen, entschieden verdächtig auf eine noch nicht abgeheilte latente Malaria.

Urinbefund

Bedeutung  
Icterische  
Icterische  
Fiebers die  
Bei Typhus  
in und erst  
VN nehmen  
ur Typhus.

das Umgekehrte für Malaria spricht, daß aber jedenfalls negative Aldehydreaktion Malaria bei einem zweifelhaften Fieber unwahrscheinlich macht.

Nach Malaria kommen echte, prognostisch günstige Nephritiden vor. Nach SCHWARZ<sup>2)</sup> handelt es sich dabei um diffuse Nephritiden (Ödem, Blutdrucksteigerung, Hamaturie, Cylindrurie).

Gelegentlich wurde auch bei Malaria eine unspezifische Epididymitis beobachtet (SCHNEIDER und SCHEURLIN<sup>3)</sup>).

Provo-  
katorisch-  
Verfahren

Zu diagnostischen Zwecken kann man bei latenter Malaria experimentell einen Anfall oder wenigstens das Wiedererscheinen der Plasmodien im Blut hervorrufen. SCHITTENHELM und SCHLECHT benutzten hierzu Adrenalininjektionen, welche durch Kontraktion glatter Muskeln die Milz verkleinern und Plasmodien ausschwemmen sollen. Auch an der Rostocker Klinik hat sich diese Provokation der Malaria von allen Verfahren am besten bewährt.

Schwarz-  
wasser-  
fieber

Einige Worte mögen noch über das Schwarzwasserfieber angefügt werden. Es kommt in der Regel nur bei Leuten vor, die lange an tropischer Malaria litten. JOCHMANN erwähnt freilich, daß es gelegentlich auch bei Tertianen beobachtet sei. Anscheinend sind es meist Kranke, bei denen eine Chininkur nicht systematisch durchgeführt wurde und bei denen die lange Dauer einer latenten Malaria im Verein mit lange gebrauchter, aber ungenügender Chininmedikation zu einer Überempfindlichkeit gegen Chinin geführt hat.

Das Schwarzwasserfieber tritt in Anfällen auf, die meist durch eine unvorsichtige Chiningabe ausgelöst sind. Es handelt sich um eine hoch fieberhafte Hämoglobinurie, die mit Schüttelfrost, starken Kopfschmerzen, heftigem Erbrechen und auch mit Diarrhoeen beginnt. Schon nach wenigen Stunden setzt ein intensiver Ikterus ein. Die Hämoglobinurie führt in schweren Fällen durch Verstopfung der Harnkanälechen zur Anurie oder doch wenigstens zur Oligurie. Danach kann der Urin allmählich wieder heller werden, bleibt aber stark eiweißhaltig. Der Verlauf des Schwarzwasserfiebers ist verschieden, in schweren Fällen gehen die Kranken bereits auf der Höhe des Anfalls zugrunde. Andere Kranke sterben später unter anhaltendem Erbrechen an Herzschwäche, nachdem die Temperatur entweder wieder abgefallen ist oder nachdem das anfänglich hohe Fieber einem unregelmäßigen remittierenden Platz gemacht hat. Ein Teil der Kranken überwindet den Anfall.

Für die Diagnose ist also entscheidend, daß Schwarzwasserfieber nur bei Malaria und fast ausschließlich nach der Chinitherapie auftritt.

<sup>1)</sup> H. RUGE, Med. Welt 1942. S. 836. <sup>2)</sup> ZIEMANN, Munch. med. Wochenschr. 1917 Nr. 15, Feldbelage und ANTIC und NEUMANN, Med. Klinik 1917. Nr. 34. <sup>3)</sup> SCHWARZ, Diss. Königsberg 1922. <sup>4)</sup> SCHNEIDER und SCHEURLIN, Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1946, S. 105.

Neben diesen allgemeinen Infektionszeichen kann man verschiedene Verlaufsformen unterscheiden. Am häufigsten ist der katarrhalische Typus. Katarrhalische Anginen mit intensiver umschriebener Rotung der Tonsillen und des Velums sind meist vorhanden. Tonsillarbeläge sind selten. Herpes nasolabialis kommt auch bei nicht pneumonischen Kranken häufig vor; seine Häufigkeit wechselt übrigens je nach Epidemie. In den früheren Epidemien bildeten häufig Schnupfen und Conjunctivitis den Beginn. ORTNER gab übrigens an, daß der Schnupfen bei Grippe nie ein fließender sei. Bei anderen Epidemien stand dagegen eine Tracheitis im Vordergrund; und zwar war sie pathologisch-anatomisch dadurch charakterisiert, daß sie zu einer Nekrose und Perithelitis der großen Arterien

Verlaufsformen

Katarrhal. Typus

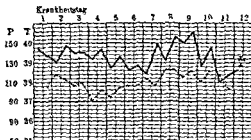


Abb. 28 In Pneumonie direkt übergehend

reiz durch eine starke Neigung zu Blutungen aus. Auch sonst finden

1 und des Mittelohrs  
seudocroup schwerer

Form

Die erwähnte Tracheitis wird von den pathologischen Anatomen als die spezifische Wirkung des Influenzaerregers angesehen, sie steigt meist in die Bronchien hinab. An sie schließen sich oft Pneumonien an, die teils bronchopneumonischer, teils croupöser Art sind. Sie sind wahrscheinlich durch einen kurze Ketten bildenden Streptococcus hervorgerufen, dem der eigentliche Influenzaerreger den Weg gebahnt hat. Auch diese Pneumonien führen zu Blutungen, so daß sie oft für hamorrhagische Infarkte gehalten werden. Embolische Prozesse, und zwar Kokkenembolien der Gefäße kommen auch tatsächlich vor. Diese hamorrhagischen Pneumonien tiefen bekanntlich in Spanien bei der Epidemie 1918 den Verdacht der Lungenpest hervor. Bei diesen oft

Pneumonie

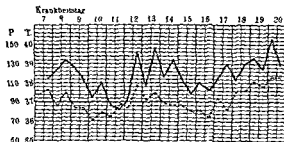


Abb. 29 Pneumonie nach bereits erfolgter Entfieberung

sehr ausgebreiteten Pneumonien fiel die außerordentlich starke Cyanose der Kranken auf. Bei derartigen Pneumoniekranken fanden sich auch regelmäßige erhebliche Urobilinurie und Urobilinogenurie, aber negative Diazoreaktion. Gelegentlich losen sich Grippepneumonien sehr langsam, so daß eine Verwechslung mit Tuberkulose naheliegt<sup>1)</sup>. Häufig waren bei der Epidemie 1918 multiple kleine Lungenabscesse. Größere Absceßhöhlen, auch Gangrän waren aber selten.

An die Pneumonien schlossen sich sehr häufig Empyeme an, und zwar öfter dünnflüssige, bisweilen mehrkammerige Empyeme, die sich sehr rasch entwickelten. Infolge von Perforation corticaler Abscesse kam es nicht so selten zum Pyopneumothorax mit rascher Todesfolge. Von SCHWENKENDECKER wurde

Empyem

<sup>1)</sup> Vgl. H. STRAUS, Über eigenartige Restbefunde nach Grippepneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 17

Auffallend ist oft, daß die Kranken sehr kälteempfindlich sind. Der Fieberverlauf ist verschieden. Teils beginnt die Erkrankung ganz akut mit hohem Fieber und Schüttelfrost, dem nach wenigen Tagen ein steiler Abfall der Temperatur folgt, teils steigt das Fieber langsamer, verläuft entweder als Kontinua oder remittiert und zieht sich besonders beim Auftreten von Lungenkomplikationen längere Zeit hin. Oft wurden nach anfänglichem Fieber Temperatursenkungen mit wieder folgenden Steigerungen, also deutliche Rückfälle beobachtet. Die Fieberkurven auf dieser und der nächsten Seite zeigen Beispiele des verschiedenen Verlaufs (Abb. 24—29).

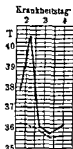


Abb. 24. Kurz dauernd, kritisch endend

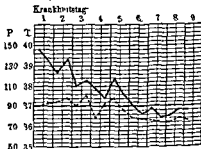


Abb. 25. Kurz dauernd, lytisch fallend.

Milzschwellungen kommen bei Influenza gelegentlich vor, palpable Milztumoren sind aber selten.

Blutbild:

Die Blutbefunde sind wechselnd

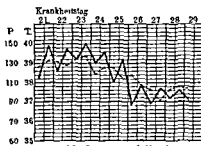


Abb. 26. Langsam fallend.

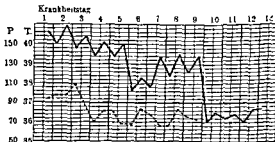


Abb. 27. Längeres Fieber, kritisch endend

G. ARNDT<sup>2)</sup> beobachtete an meiner Rostocker Klinik 1933 folgendes bei unkomplizierter Grippe: Am 1.—3. Tag geringe Leukocytose mit Lymphopenie. Dann folgte Leukopenie mit Abnahme der Neutrophilen und Zunahme der Lymphocyten (bis 60%) und Eosinopenie. Diese Form der Leukopenie mit mehr oder weniger starker Linksverschiebung dauerte bis zur Entfieberung. Auch die Monocyten zeigten kurz vor der Entfieberung Anstieg. Übrigens ist dies nur ein Blutbild und nicht das Blutbild der Grippe. Jede der zahlreichen Komplikationen kann Nach O. SCHILLING und G. ARNDT wirkt der

besonders oft bei Leukopenischen. Bei 1936 fand ich bei unkomplizierten Fällen absolute Erniedrigung der Senkung. n. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 8, S. 303.



in einigen Fällen ausgedehntes Hautemphysem bei Grippe beobachtet, das wohl Folge des starken Hustens war<sup>1)</sup>

Neben dieser katarrhalschen Form traten die anderen bei den letzten Epidemien an Häufigkeit zurück, wurden aber ebenso wie sie LEICHTENSTERN 1889 geschildert hat, beobachtet

Gastro-  
intestinaler  
Typus

Zunächst ist der gastrointestinale Typus zu nennen, Erkrankungen, bei denen Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhoen das Symptomenbild beherrschten. Auch Darmblutungen wurden wiederholt beobachtet. Nierenkomplikationen von größerer Schwere und Dauer sind bei und nach Grippe im ganzen selten, „Nierenreizungen“ kommen aber oft vor. Während einer Epidemie 1933 beobachtete ich initiale Albuminurien in über 80% der Fälle, und zwar gingen diese Fälle bezüglich des Eiweißgehaltes und des Sedimentes über das Maß der febrilen Eiweißausscheidung deutlich hinaus. Alle Fälle verliefen aber harmlos, keiner wurde nephritisch. In anderen Epidemien fiel mir hingegen eher die Seltenheit grober febriler Albuminurie auf.

SCHNEIDER und SCHEURLEN<sup>2)</sup> haben neuerdings auch auf die relative Häufung der Epididymitis bei Grippe aufmerksam gemacht, die bei Zivilisten häufiger im Sommer, bei Soldaten oft im Winter auftrat

Typen mit  
Beteiligung  
d. Nerven-  
systems

Ein weiterer Typus ist durch die vorwiegende Beteiligung des Nervensystems gekennzeichnet. Encephalitiden, Meningitiden und Syndrome vom Typ der LANDRY'schen Paralyse wurden schon von LEICHTENSTERN beschrieben und, namentlich als sehr häufige Nachkrankheiten, Neuralgien aller Art

1918 zum Teil erst während man zur Zeit wurden später von

MATTHIES Fälle von polyomyelitischen Typus beobachtet, deren Zusammenhang mit der Influenza allerdings nicht sicher erscheint. Dagegen waren polyneuritische Zustände (mit Areflexie sensiblen Störungen, Ataxie usw.) 1918 und 1922 nicht selten; 1933 wurden sie nur wenig beobachtet. Neuralgien als echte Grippefolgen waren auch nicht häufig. Jedoch führten konstitutionell Nervöse ihre Erschöpfungszustände ziemlich oft auf Grippe

ich beobachtet. Postgrippöse

Fälle mit gutartigem Verlauf

Myo-  
karditis

LEICHTENSTERN hat auch Fälle von Myokarditis bei Influenza beschrieben. Endokarditis ist sehr selten. Perikarditiden wurden aber während der letzten Epidemien wiederholt beobachtet. Ich sah mehrmals trockene Perikarditis harmlosen Verlaufes, einmal aber auch ein abgekapseltes Empyem des Herzbeutels. Mehr oder minder große Kreislaufschwäche war besonders während der Pandemien und bei pneumonischen Fällen häufig; als ihr Ausdruck wurde oft ein abnorm niedriger Blutdruck festgestellt. Auffällig war, daß oft schon während des Fiebers relative Pulsverlangsamung bestand, die in der Rekonvaleszenz oft zu erheblicher Bradykardie wurde.

Gelenk-  
ergüsse

Ferner hat v. STRUMPELL Typen der Influenza beschrieben, in denen es zu Gelenkergüssen und rheumatischen Schmerzen kam.

Exantheme.

Endlich kommen — übrigens außerordentlich selten — Fälle mit scharlachähnlichen Exanthenen vor, bei denen das SCHULZ-CHARLTON'sche Phänomen (vgl. Scharlach) negativ sein soll. Ein nur auf Hände und Füße beschränktes Exanthem beobachtete ich in einem klinisch bei kleinen Kindern KORLIKSche Flecken

Bei vielen Epidemien ist aufgefallen, wie schwer sich die Kranken erholen, selbst in leichteren Fällen bleiben Schwäche und Erschöpfbarkeit längere Zeit zurück. Sie sind aber nicht selten überwiegend funktionell bedingt und durch psychische Einwirkungen stark zu beeinflussen.

Ich mußte nach dem Zusammenbruch 1918 mit zahlreichen Gripperekonvaleszenten meines Feldlazarets große Märsche bei schlechtester Witterung ausführen. Keiner von ihnen „machte schlapp“. Alle konnten 6—10 Stunden marschieren, weil sie beim Zurückbleiben Gefangennahme fürchten mußten!

Ein so wechselvolles Krankheitsbild gibt schon an sich manche Irrtumsmöglichkeit. Die gastrointestinalen Formen können mit gewöhnlichen Gastroenteritisfällen auf Grund einer GARTNER-BRESLAU-Infektion oder auch mit Ruhr verwechselt werden, die cerebralen Formen sind von den Encephaliden anderer Art nicht immer zu unterscheiden, man vgl. das Kapitel Encephalitis epidemica darüber, die Fälle endlich, bei denen nur Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, können an Mibartuberkulose oder Typhen denken lassen.

Schon während einer Epidemie können also Zweifel auftauchen, aber hier wird ja die Tatsache des Nebeneinandervorkommens aller dieser Typen der Diagnose den rechten Weg weisen

Es ist der Versuch gemacht worden, als Folge der akuten Grippe oder auch als

Keuchhusten, allgemeine Schwäche, Schlaflosigkeit, ...

Erkrankungen einreihen möchte, stimmt doch etwas skeptisch.

## 2. Keuchhusten.

Das Bild des ausgesprochenen Keuchhustens im krampfhaften Stadium macht kaum diagnostische Schwierigkeiten. Der Anfall mit den rasch wiederholten expiratorischen Hustenstößen, sein Ende mit der tiefen schluchzenden Inspiration und der folgenden „Reprise“ sichert die Diagnose ohne weiteres. Die Reprise fehlt bekanntlich bei Säuglingen. Verwechseln kann man den Keuchhustenanfall höchstens mit den Anfällen von rauhem Husten bei Bronchialtuberkulose, die keuchhustenähnlich sein können; ihnen fehlt aber die jauchzende Inspiration am Schluß des Anfalls und auch das Herauswürgen von zähem Schleim, das den Keuchhustenanfall oft beendet. Gelegentlich mögen auch hysterische Imitationen des Keuchhustens vorkommen. Die Imitation gelingt aber doch nie vollkommen. Außerdem treten hysterische Krampfhustenanfälle nie im Schlaf auf. Auch der postlaryngitische „Stridulus“ nach Grippe kann der Pertussis ähneln, desgleichen manche Fälle von spasmodischen bzw. tetanischen Laryngospasmus bei Kindern und Erwachsenen; und endlich sogar tabische Larynxkrisen. In allen diesen Fällen wird aber das Grundleiden leicht feststellbar und der Keuchhusten auszuschließen sein.

<sup>1)</sup> FRANK, Die chronische Influenza. München: O. Gmelin 1928. <sup>2)</sup> HEGLER, Dtsch. med. Wochenschr. 1934 Nr. 42. <sup>3)</sup> v. NEERGÅRD, Die Katarrhinfection als chronische Allgemeinerkrankung. Dresden: Theodor Steinkopff 1939.



Man denke überhaupt daran, daß auch Erwachsene, sogar Leute im Greisenalter, an Keuchhusten erkranken können.

Meine älteste Patientin war eine 82jährige Frau, die sich von ihren pertussiskranken Urenkeln infiziert hatte. Auch sah ich ein 66- bzw. 64jähriges Ehepaar an schwerem Keuchhusten erkranken.

Man untersuche solche Leute besonders genau auch röntgenologisch, da pertussisähnliche Anfälle auch durch raumbeengende Prozesse im Mediastinum ausgelöst werden können und der Keuchhustenanfall bei Erwachsenen nicht immer alle kennzeichnenden Merkmale zu tragen braucht.

Sehr viel schwieriger als der ausgesprochene Keuchhusten ist sein Anfangsstadium zu erkennen; und dieses Anfangsstadiums halber sei der Keuchhusten hier hauptsächlich besprochen. Vor allem ist dabei festzustellen, ob eine Gelegenheit zur Ansteckung vorhanden war.

Der Keuchhusten beginnt unter leichter, kurzer Temperatursteigerung meist als einfacher Husten ohne die Merkmale des krampfhaften Anfalls. Die Inkubationszeit wird auf 23—33 Tage angegeben. Der Husten kann bereits im Anfang auffallend rauh klingen, so daß man an einen Pseudocroup denken kann, wenn der Husten bereits anfallsweise auftritt. Verdacht auf beginnenden Keuchhusten können außer der Anamnese folgende Symptome erwecken. Oft ist auffällig, daß man trotz des Hustens keine oder nur sehr spärliche bronchitische Geräusche bei der Auskultation findet, daß also ein Mißverhältnis zwischen dem heftigen Husten und dem objektiv nachweisbaren Befund besteht. Dann ist bei Keuchhusten bereits im Beginn eine Rotung des Rachens vorhanden, die sich bis in den Larynx erstreckt und hier besonders im Interaryraum und an der Rückwand des Kehldeckels ausgesprochen ist. Immerhin sind diese Veränderungen selten so charakteristisch, daß sie mehr als den Verdacht auf Keuchhusten erlauben.

Blutbild

Man hat versucht, das Blutbild zur Diagnose des Frühstadiums heranzuziehen. JOCHMANN gibt an, daß schon sehr bald eine erhebliche Vermehrung der weißen Blutkörper bis zu 30000 nachweisbar wäre; FROHLICH und CZERNY halten eine hochgradige Lymphocytose für kennzeichnend. Da Kinder aber bekanntlich bei vielen Infektionen mit Lymphocytose reagieren, so dürfte der Blutbefund diagnostisch kaum verwertbar sein. DEBLER<sup>1)</sup> fand übrigens neuerdings nur in einem Viertel bis zu einer Hälfte der Fälle frühzeitig eine absolute Lymphocytose.

Bacillen-  
nachweis

Der Nachweis der Keuchhustenbacillen, die gramnegativ und den Influenzastäbchen ähnlich sind, soll nach JOCHMANN gerade im Beginn der Erkrankung schon im Ausstrichpräparat leicht sein. Sie finden sich dann meist noch in extracellulärer Lagerung und in großer Menge. Die sichere Identifizierung des BORDET-GENGONschen Bacillus ist aber nur kulturell möglich, und die Ansichten über die Häufigkeit seines Auftretens im Frühstadium gehen bei den verschiedenen Autoren recht auseinander. Ob außerdem ätiologisch noch mit einem spezifischen Virus als Erreger zu rechnen ist, hält WERNER SCHULTZ für fraglich.

ein von CHIEVITZ und A. MEYER angegebenes  
n eine mit Kartoffelblutagar beschickte PETRI

<sup>1)</sup> K. DEBLER, Med. Klinik 1941, S. 965. <sup>2)</sup> CHIEVITZ und A. MEYER, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 27. <sup>3)</sup> Zit. nach W. GAETHGENS und H. SCHULTZ, Münch. med. Wochenschr. 1935, Nr. 49.

Wichtig für die Diagnose Keuchhusten sind endlich einige klinische Zeichen. Oft ist eine leichte Gedunsenheit der Lider und kleine Blutaustritte in die Conjunctiven auffällig. Bei Kindern, die schon die unteren Schneidezähne haben, achte man auf das Vorhandensein des Sublingualgeschwurs, und endlich versuche man einen Hustenanfall künstlich auszulösen. Das gelingt oft durch ein Herunterdrücken der Zunge mit dem Spatel oder durch einen von außen auf den Kehlkopf ausgeübten Druck.

Nervensystem  
sowohl  
auf, in  
Lähmung

namentlich in vorübergehenden Formen auch die im Alter eintretende eine-  
liche venöse Stauung für bedeutungsvoll, andere Formen mögen auch Folge  
meningitischer Prozesse sein. Gelegentlich wurden auch Neuritis optica und  
vorübergehende Erblindung beobachtet.

Klare Folgen der Hustenanfälle sind subconjunctivale Blutungen, Nasen-  
und Hautblutungen, ebenso Mastdarmprolapse und Nabelhernien.

Daß der Keuchhusten und die in seinem Gefolge auftretenden Broncho-  
pneumonien nicht ganz selten eine Tuberkulose mobilisieren, soll sich der Arzt  
stets vor Augen halten. Auch denke man daran, daß häufig Superinfektionen  
des Keuchhustens mit Masern, Scharlach usw. vorkommen und nicht selten  
schweren Verlauf, sogar den Tod bedingen.

Ich beobachtete andererseits bei einer Masernepidemie eine Superinfektion mit Pertussis  
der meist noch sehr jungen Masernkinder. Ein Drittel dieser Kranken starb.

## D. Unklare Fieberzustände.

Gewiß werden wir trotz aller Verfeinerung der Diagnostik nicht jeden fieber-  
haften Infekt ätiologisch aufklären können und sind dann gezwungen, von  
unklaren oder kryptogenetischen Fieberzuständen zu sprechen. Man bemühe  
sich aber, diese Verlegenheitsdiagnose so selten wie möglich zu stellen, sondern  
nennen. Gewöhnlich kommen von  
neumonie, Typhus, Miliartuber-  
die Coliinfektion der Harnwege,

die Bacteriämie und endlich die mangelhafte  
Betracht. In Epidemiezeiten denke man an  
Anfangsstadien der epidemischen Meningitis,  
und in Ausnahmefällen an die erörterten exo-  
fieber, Recurrens, Tropenmalaria, Hissche Krankheit und Tularamie. Mit-  
unter aber werden wir uns trotz aller Fortschritte der Diagnostik, insbesondere  
der Röntgentechnik und Bakterio-Serologie, mit der Diagnose: „unbekannte  
Infektion“ zufrieden geben müssen.

## E. Erkrankungen bei vorwiegender Beteiligung des Nervensystems.

In diesem Abschnitt soll die Differentialdiagnose der fieberhaften  
Polyneuritiden, der akuten Poliomyelitis und der Encephalitis epi-  
demica besprochen werden, während der meningitische Symptomenkomplex

eine gesonderte Darstellung erfährt. Die genannten drei Erkrankungen erscheinen klinisch nahe verwandt, wenn auch ihre Erreger verschiedene sind. Diese nahe Verwandtschaft drückt sich schon darin aus, daß man sowohl bei der Kinderlähmung und bei der epidemischen Encephalitis polyneuritische Formen kennt, als auch darin, daß die Polyneuritis in ihren aufsteigenden Formen das Rückenmark (LANDRYsche Paralyse) sowie auch die Hirnnerven betreffen und psychische Störungen im Sinne der KORSAKOWschen Psychose erzeugen kann. Auch kennt man spinale Formen der Encephalitis und bulbäre Formen der Kinderlähmung.

### a) Polyneuritis.

Die infektiöse Polyneuritis läßt sich in scheinbar idiopathische, selbständige Formen und in symptomatische einteilen. Die letzteren sind eine Teilerscheinung vieler Infektionskrankheiten und treten meist als Folgeerkrankung auf, am häufigsten nach Diphtherie, seltener nach Grippe, Fleckfieber, Ruhr, Typhus und Mumps. Uns soll hier nur die idiopathische Form beschäftigen. Diese ist aber ein ausgesprochener Verlegenheitsbegriff, der so selten, als irgend möglich, angenommen werden darf. Es ist eindringlich zu fordern, daß jeder Fall von Polyneuritis bakteriologisch, toxikologisch

das Fieber weder besonders hoch noch von langer Dauer zu sein und kann auch die verschiedensten Typen genau wie die Kinderlähmung und die Encephalitis zeigen. Ganz im Vordergrund stehen die bald einsetzenden Symptome an den peripheren Nerven, die meist symmetrisch sind und zuerst die unteren Extremitäten betreffen. Der typische Verlauf ist der, daß Reizerscheinungen der sensiblen Nerven, in erster Linie Schmerzen, die Szene eröffnen, daß dann schlaffe, atrophische Lahmungen mit Verlust der Sehnenreflexe folgen, während grobe Sensibilitätsstörungen, also Hyp- und Anästhesien, zwar vorhanden sein können, aber oft fehlen oder nur wenig ausgeprägt sind. Manche Polyneuritiden produzieren scheinbar ataktische Störungen. Blasenstörungen sind selten.

Poliomyelitis können gelten die, die mehr allmähliche der Poly l der häufige progrediente Verl brusk einsetzen, aber sich dann nicht weiter ausdehnen, sondern meist bis auf die bleibenden wieder zurückgehen. Im weiteren Verlauf ist ein Unterscheidungsmerkmal die viel günstigere Prognose der Polyneuritis quoad restitutionem ad integrum. Auch die Ausbreitung der Lahmung ist verschieden, bei der Poliomyelitis erfolgt sie nach spinalem Typ, bei der Polyneuritis nach peripherischem, bei der ersteren ist auch kaum eine Extremität jemals völlig gelähmt oder sind die Lahmungen völlig symmetrisch. Bemerkenswert ist auch, daß Ödeme bei der Polyneuritis oft beobachtet werden, bei der Poliomyelitis aber im Anfang meist fehlen. Ataktische Störungen sind bei Polyneuritis ungleich häufiger als bei Poliomyelitis. Blasenstörungen sind dagegen bei letzterer (besonders im Lendentheil) häufiger als bei Polyneuritis.

Schmerzen und Drucksensibilität der Nerven kommen bei Polyneuritis oft vor, bei Poliomyelitis seltener. Außer von der Poliomyelitis müssen die idiopathischen Polyneuritiden von solchen aus anderen Ursachen, z. B. den Intoxikationsneuritiden wie der Alkohol-, Tabak- und Bleineuritis und auch



luischen Erkrankungen dürften sich schon durch die nachweisbare Ätiologie von der Kinderlähmung trennen lassen. Über die Unterscheidung von encephalischen Erkrankungen, in erster Linie von den Rückenmarksstörungen bei Encephalitis epidemica, sei zunächst gesagt, daß nicht jede akut einsetzende spastische Lähmung unbedingt als eine cerebrale angesehen werden muß, daß derartige Lähmungen auch entstehen können, wenn die Pyramidenbahn am Prozeß der Kinderlähmung beteiligt wird; was allerdings sehr selten vorkommt.

Auch sei daran erinnert, daß Lähmungen in gewissen Gebieten, wie in der Bauch-, Rücken- und Nackenmuskulatur, leicht übersehen werden. Man achte also auf die Kopfhaltung der Kinder und auf ihr Verhalten beim Aufsitzen.

Diagnostisch sei endlich daran erinnert, daß die Polomyelitis ja nicht nur als „Kinderlähmung“ auftritt. Von 132 Fällen von G. BONS<sup>1)</sup> waren beispielsweise 58 über 15 Jahre alt. Ich habe zahlreiche Erwachsene, sogar solche zwischen 30 und 53 Jahren, an Poliomyelitis erkranken sehen; darunter eine Reihe besonders schwerer, auch tödlicher Fälle.

Bleiben Unklarheiten der Diagnose, so kann man versuchen, sie durch den  
die von  
heraus-  
Nasen-  
die ge-

öhnliche Praxis dürften derartige Untersuchungen aber wegen ihrer Kostspieligkeit kaum in Betracht kommen.

Die Endstadien der Polomyelitis sind meist so charakteristisch, daß sie, wenn die Anamnese berücksichtigt wird, kaum mit anderen Erkrankungen verwechselt werden können. Verwechslungen mit rachitischen Pseudoparesen werden in praxi kaum möglich sein. Die angeborene Muskelatonie H. OPPENHEIMS ist ein kongenitaler und meist ganz allgemeiner Zustand von Atonie und Schwäche, also der Poliomyelitis sehr unähnlich. Eine Rückenmarksblut-

n Zustandsbild der spinalen Kinder-  
aber von ihr durch die ausgeprägte  
durch die fast immer traumatische

Genese. Auch eine Entbindungslähmung kann differentialdiagnostisch in Betracht kommen, wenn keine diese Ätiologie sichernde Anamnese möglich ist. Man beachte, daß die Entbindungslähmung stets den Arm und ganz vorwiegend das Gebiet des 5.—6. Cervicalnerven betrifft. Die spinale Muskelatrophie unterscheidet sich durch den Beginn in den kleinen Handmuskeln, durch den schleichenden Verlauf und die dazutretende Bulbarparalyse stets leicht von der Poliomyelitis. Auch die Erbsche Muskeldystrophie läßt sich durch den gleichfalls sehr schleichenden Verlauf, die Lokalisation in den proximalen und Stammuskeln und auch durch das familiäre Auftreten von der spinalen Kinderlähmung unschwer abgrenzen. Von der WERNIG-J. HOFFMANNschen Muskelatrophie unterscheidet die Polomyelitis gleichfalls der fast  
nd auch  
die Art  
enugend  
as oben

stets familiäre Charakter  
des Rumpfes bei der ersten  
ihrer Verteilung, durch  
gekennzeichnet. Es kom

<sup>1)</sup> G. BONS, Ref. Med. Rundsch. 1947, S. 270.

## c) Encephalitis epidemica.

Die Encephalitis epidemica sc. lethargica (v. ECONOMO) muß heute als Krankheit sui generis gelten, und nicht, wie sie noch häufig bezeichnet wird, als Gehirngrippe. Es sei aber zugegeben, daß ihre Beziehungen zur Grippe noch nicht genügend geklärt sind. An der Tatsache, daß auch frühere Encephalitisepidemien, wie z. B. die Tubinger Schlafkrankheit, ebenso wie die 1917/18 beobachteten in engem zeitlichen Zusammenhang mit Influenzaepidemien standen, STRUMPELL-LEICHTEN-  
STERNsche Form ein anderes klinisches  
Bild wie die aktiform einsetzte und  
besonders die Pyramidenbahn bevorzugte, die bei der epidemischen Encephalitis meist verschont bleibt.

Die epidemischen  
ng ist (leichtes  
und Purpura,  
rmüßt werden  
Infiltrationen  
um die Gefäße, nervöse und muskuläre Unruhe und andere Veränderungen  
degenerativer Art an den Ganglienzellen. Trotz der vorhandenen Unterschiede sind aber  
die pathologischen Anatomen nicht einig darüber, ob der infektiös-toxische Prozeß bei  
beiden Encephaliden nicht doch ein gleichartiger sei.

Wegen der noch nicht abgeschlossenen Forschungen über die Ätiologie der Encephalitis, besonders über ihre Beziehungen zum Herpes, sei auf das bei der Besprechung des Herpes Gesagte verwiesen.

Über die noch uncharakteristischen Anfangsstadien der epidemischen Encephalitis ist bereits S. II gesprochen worden. Über das spätere Krankheitsbild sei zunächst gesagt, daß kein einzelnes Symptom für die Encephalitis epidemica an sich kennzeichnend ist, sondern daß stets die Gruppierung der Symptome und auch das epidemiologische Verhalten für die Diagnose ausschlaggebend sind. Wir wissen zwar, daß die Erkrankung vorzugsweise das Grau des Hirnstammes und besonders die großen Ganglien befallt und nur verhältnismäßig selten andere Gebiete des Zentralnervensystems, wie z. B. das Rückenmark, daß die Pyramidenbahn aber nur selten, und wenn schon, nur im Initialstadium, z. B. bei hemiplegischen Formen, vorübergehend mitleidiert ist. Aber typische Krankheitsbilder kann man aus der Vielgestaltigkeit der Symptome doch nur durch ihre besondere Gruppierung herausheben.

selben Epidemie an verschiedenen Orten besondere Symptomen-  
in den Vordergrund traten, und, daß man d

e, so sind sie keineswegs benommen,  
ieder ein. Zu diesem Schlafzustand  
sich häufig hyperkinetische oder  
e sich kurz nach den klassischen

luischen Erkrankungen dürften sich schon durch die nachweisbare Ätiologie von der Kinderlähmung trennen lassen. Über die Unterscheidung von encephalischen Erkrankungen, in erster Linie von den Rückenmarksstörungen bei *Encephalitis epidemica*, sei zunächst gesagt, daß nicht jede akut einsetzende spastische Lähmung unbedingt als eine cerebrale angesehen werden muß, daß

Pyramidenbahn am Prosehr selten vorkommt.

Bauch-, Rücken- und Nackenmuskulatur, leicht übersehen werden. Man achte also auf die Kopfhaltung der Kinder und auf ihr Verhalten beim Aufsitzen.

Diagnostisch sei endlich daran erinnert, daß die Poliomyelitis ja nicht nur als „Kinderlähmung“ auftritt. Von 132 Fällen von G. Böns<sup>1)</sup> waren beispielsweise 58 über 15 Jahre alt. Ich habe zahlreiche Erwachsene, sogar solche zwischen 30 und 53 Jahren, an Poliomyelitis erkranken sehen; darunter eine Reihe besonders schwerer, auch tödlicher Fälle.

Bleiben Unklarheiten der Diagnose, so kann man versuchen, sie durch den serologischen und den Tierversuch zu sichern. Leider hat sich aber die von F

gewöhnliche Praxis dürften derartige Untersuchungen aber wegen ihrer Kostspieligkeit kaum in Betracht kommen.

Die Endstadien der Poliomyelitis sind meist so charakteristisch, daß sie, wenn die Anamnese berücksichtigt wird, kaum mit anderen Erkrankungen verwechselt werden können. Verwechslungen mit rachitischen Pseudoparesen werden in praxi kaum möglich sein. Die angeborene Muskelatonie H. OPPENHEIMS ist ein kongenitaler und meist ganz allgemeiner Zustand von Atonie und Schwäche, also der Poliomyelitis sehr unähnlich. Eine Rückenmarksblutung, zumal mit Diplegie der Beine, kann im Zustandsbild der spinalen Kinderlähmung gewiß ahnelt, unterscheidet sich aber von ihr durch die ausgeprägte dissoziierte Empfindungslähmung und auch durch die fast immer traumatische Genese. Auch eine Entbindungslähmung kann differentialdiagnostisch in Betracht kommen, wenn keine diese Ätiologie sichernde Anamnese möglich ist. Man beachte, daß die Entbindungslähmung stets den Arm und ganz vorwiegend das Gebiet des 5.—6. Cervicalnerven betrifft. Die spinale Muskelatrophie unterscheidet sich durch den Beginn in den kleinen Handmuskeln, durch den schleichenden Verlauf und die dazutretende Bulbärparalyse stets leicht von der Poliomyelitis. Auch die ERBSche Muskeldystrophie läßt sich durch den gleichfalls sehr schleichenden Verlauf, die Lokalisation in den proximalen und Stammuskeln und auch durch das familiäre Auftreten von der spinalen Kinderlähmung unterscheiden. Von der WERNICKE, J. HOFFMANNschen Muskelatrophie unterscheidet sich die Poliomyelitis durch den fast stets familiäre Charakter des Rumpfes bei der erst ihrer Verteilung, durch 1 gekennzeichnet. Es kommen aber Mischformen vor. Es sei an das oben

# Wegen der Pupillenstarre, der Bewegungsarmut, des Maskengesichtes und

demischen Encephalitis auch ataktische Erscheinungen nicht fremd sind, und zwar so wenig, daß v. ECONOMO sogar direkt von einer pseudotabischen Form der Encephalitis gesprochen hat. Die schon erwähnten, isoliert oder in größerer Ausdehnung vorkommenden Hirnnervenlähmungen, die Abducenslähmung, die Facialisparesen usw. können selbstverständlich, besonders wenn sie mit Pupillenstörungen zusammen vorkommen, auch an eine basale eitrige Meningitis oder an eine Hirnlues in den chronischen Formen der Encephalitis denken lassen wird aber meist du n 80

Kardinalsymptome der Myasthenie, die Ermüdungsschwäche (Apokamnose) und die elektrische myasthenische Reaktion Wohl aber liegen Angaben über myotonische Reaktionen und eine tetanieähnliche Übererregbarkeit von STERN vor.

Auch einige akute Infektionskrankheiten, ganz besonders Fleckfieber in schweren, tief benommenen Fällen können der Encephalitis sehr ähneln. Auch vom Schlammeieber und von der WEILSchen Krankheit ist dies neuerdings bekanntgeworden. Daß Morbillen gleichfalls bisweilen mit encephalitisähnlichen Störungen verlaufen, ist ja längst bekannt. Im allgemeinen wird die bakterio-

Gegen Typhus, Fleckfieber, Schlammeieber u. a.

ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, namentlich wenn, was relativ selten ist, Hirnstamm und Kleinhirn befallen werden. Die Bauchdeckenreflexe können

Gegen multiple Sklerose

schieden werden können

Der amyostatische Symptomenkomplex der Encephalitis muß auch von sonstigen ähnlichen Erkrankungen, der Pseudosklerose, der WILSONSchen Erkrankung und der Paralysis agitans abgegrenzt werden. Vor allem sprechen der vorausgegangene akute fieberhafte Infektionszustand und die Häufung der Fälle in Epidemiezeiten für eine Encephalitis als Ursache eines amyostatischen Symptomenkomplexes, gegenüber der essentiellen Paralysis agitans auch das jüngere Lebensalter. Ferner fehlt der eigentliche Wackeltremor der Pseudosklerose der Encephalitis. Der die Pseudosklerose und die WILSONSche Krankheit kennzeichnende Pigmentring der Cornea kommt bei Postencephalitikern so gut wie niemals vor; häufig sind bei ihnen dagegen Speichelfluß und Salbengesicht, wie bei Paralysis agitans. Die gewöhnliche sporadische Chorea minor wird kaum mit der Encephalitis verwechselt werden können. Jedoch kamen während der großen Encephalitisepidemie gehäufte Choreafälle vor, die wahrscheinlich symptomatische waren und zur Encephalitis gehörten. Das gleichzeitige Vorkommen von Hirnstammläsionen, auch die Kombination mit myoklonischen Erscheinungen und das Auftreten von Schmerzen in den betroffenen Gebieten sprachen in solchen Fällen auch für Encephalitis.

Gegen Pseudosklerose und WILSON



Form. Anschließend an diese Fälle seien Formen der Encephalitis erwähnt, die wie eine LANDRYSche Paralyse als aufsteigende Lahmungen verlaufen. Sie scheinen an manchen Orten, z. B. in Basel, besonders oft beobachtet zu sein. Das Symptombild der LANDRYSchen Paralyse kann aber verschiedene Ursachen haben, nämlich die postinfektiöse Polyneuritis, die Encephalitis epidemica und besonders oft die Poliomyelitis.

Gegen Polio-  
encephalitis  
superior

Sehr selten und Encephalitis, sehr ermöglich beider Encephalitisformen nicht möglich

sporadisch dem der Krank-  
Diagnose-  
cheidung

Gegen andere  
Encephal-  
itiden

Schwierig oder unmöglich kann auch die Abgrenzung von anderweitig bedingten Encephalitiden sein, wenn sie nicht wie die oben erwähnten echten Influenzaencephalitiden apoplektiform und mit Beteiligung der Pyramidenbahn verlaufen. Das mag folgender Fall von MATTHES zeigen.

an  
Etw.  
war  
keit  
Tag  
Die Sektion ergab multiple  
und eine beginnende Erweichung  
In den Herden fanden sich

ulös belasteter Familie war vor Wochen  
tion der rechten Spitze zurückgehalten  
gen über Schmerzen im Genick. Pat.  
klar mit unbedeutender Nackensteifig-  
keit. Schlafsucht nahm am nächsten

Gegen  
Geistes-  
störungen

Manche Fälle von Encephalitis epidemica verlaufen monosymptomatisch

cheinbare  
ephalitis  
ERN halt  
inne der  
Krank-  
en auch

katapleptische und pseudokatapleptische sowie katatonische Zustände bei Encephalitis die Unterscheidung von anderweitig bedingten derartigen Krankheitsbildern erschweren. Endlich kann auch die Narkolepsie zu Verwechslungen mit dem Schlafzustand der Encephalitis führen, besonders wenn sie, was übrigens extrem selten ist, akut einsetzt, wie in einem von NEVERMANN beschriebenen Falle von Narkolepsie während der Schwangerschaft. Übrigens hat man vereinzelt als Narkolepsie gedeutete Fälle beobachtet, die als Folge einer Encephalitis aufgefaßt wurden.

Abgesehen von diesen psychischen Anomalien ist noch zu bedenken, daß die bei Encephalitis vorkommenden Pupillenstörungen die Diagnose irreleiten können. Nicht nur eine vollständige Ophthalmoplegia interna kommt vor, sondern auch Anisokorien und vor allem auch Lichtstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion. Das letztere wird allerdings von manchen Autoren bestritten. Immerhin darf das ARGYLL-ROBERTSONsche Phänomen der reflektorischen Pupillenstarre nicht mehr als unbedingt sicheres Zeichen einer kausalen oder metallischen Erkrankung des Nervensystems angesehen werden, wenn eine Encephalitis in der Anamnese nachweisbar ist. Das Vorkommen sog. katatonischer Pupillenstarre, d. h. einen Wechsel im Verhalten der Pupillen, die bald starr, bald reaktionsfähig erscheinen, hat A. WESTPHAL festgestellt. Zusammenstellungen der Augensymptome gaben CORDS<sup>1)</sup> und BIELSCHOWSKY<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> CORDS, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, S. 1. <sup>2)</sup> BIELSCHOWSKY, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 3.

## F. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten.

Die Ursache der Hauteruptionen bei den akuten Infektionskrankheiten ist sicher recht verschieden. Folgende Tatsachen sind bekannt. Bei einigen Erkrankungen, z. B. bei Typhus abdominalis, wissen wir, daß die Typhusbacillen nicht nur aus den Roseolen gezüchtet, sondern direkt im mikroskopischen Schnitt nach Bebrütung nachgewiesen werden können. Sie liegen in baumförmig angeordneten Kanälchen, die E FRÄNKEL als Hautlymphgefäße anspricht. Auch in den Tuberkuliden der Haut, die bei der Besprechung der Miliartuberkulose erwähnt wurden, finden sich oft reichlich Tuberkelbacillen. Man kann also annehmen, daß bei diesen Prozessen eine

... der Veränderungen in einer Para-

Bei septischen Prozessen, insbesondere bei septischen Patehien und Pusteln handelt es sich dagegen um capillare Embolen oder Thrombosen, die aus infiziertem Material und einer gewissen Anhäufung von Infektionserregern bestehen.

Sicher kann man aber die Exantheme nicht allein aus solcher Anhäufung der Erreger und Erfahrungene  
daß es sich fassen, hat themen, di  
daß ein chemischer Reiz ihre Ursache ist.

Klare Vorstellungen haben wir über die Genese der Serumexantheme. Man darf mit Bestimmtheit annehmen, daß sie durch eine lokale Überempfindlichkeit der Haut verursacht werden. Das eingeführte körperfremde Serumweiß wird parenteral zerstört. Wenn dieser Prozeß sehr rasch vor sich geht, so entstehen für den Körper giftige Zwischenprodukte, welche die Erscheinungen der Serumkrankheit, Fieber, Hautausschläge, Gelenkschwellungen u. a. m. hervorrufen. Ist schon früher einmal dasselbe körperfremde Eiweiß parenteral eingeführt worden, so ist dadurch der Körper sensibilisiert, d. h. er hat die auf den parenteralen Abbau dieses Eiweißes eingestellten Fermente schon vorrätig. Dann verläuft der ganze Prozeß stürmischer und früher, als wenn bei einer ersten Parenteralinjection.

<sup>1)</sup> E. FRÄNKEL, Über Roseola typhosa und paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage Nr. 9. Februar 1916. <sup>2)</sup> GRUBER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 121.

Gegen  
funktio-  
nelle Stö-  
rungen.

Mitunter liegt dagegen eine Verwechslung mit funktionellen Störungen nahe, namentlich können Encephaliker mit Bewegungshemmung das Symptom der „Kinesie paradoxale“ zeigen, d. h. die akinetischen Kranken, die spontan sich nur mit Mühe oder gar nicht bewegen, sind imstande, auf einen ihnen erteilten energischen Befehl rasch zu laufen, um dann wieder in den akinetischen Zustand zu versinken. Infolgedessen kann gelegentlich die Akinesie für hysterisch gehalten werden. Von ähnlich deutbaren Symptomen erwähne ich eine Tachypnoe, als deren Folge NOTHMANN sogar eine Hyperventilationstetanie sah. Auch groteskere Atemstörungen, wie Schnappen und Krachzen, wurden beschrieben, ebenso Gahnkrämpfe, Fistelsprache oder dysmimische Anfälle. In einem akut einsetzenden

in Epidemiezeiten nicht ohne weiteres als funktionell angesprochen werden. Auch eigenartige, paroxysmal auftretende und verschwindende Blickkrämpfe, in denen die Augen in bestimmter Stellung, und zwar meist nach oben, ähnlich der konjugierten Deviation, fixiert werden (BRUNO), können einen „funktionellen“ Eindruck machen.

Es drohen aber auch Irrtumsmöglichkeiten gegenüber manchen, nicht primär neurogen bedingten Zuständen. So kann ein lethargischer Zustand mit einem uramischen verwechselt werden, und zwar um so eher, als bei Encephalitis-kranken eine Erhöhung des Reststickstoffes vorkommt. Das diabetische Koma wird kaum zu Verwechslungen Anlaß geben, wohl aber gelegentlich hypoglykämische Zustände mit Bewußtseinsstörung, zumal bei Encephalitis

Gegen  
Botulismus

auftreten.

Gegen  
Pflzver-  
giftung

Manchmal können auch Pilzvergiftungen zu Augenmuskelstörungen und Benommenheit führen, die an Encephalitis denken lassen. In einem Falle von MATTHEIS brachte erst ein danach auftretender Ikterus und die nachtragliche Ergänzung der Anamnese Klarheit. Aber auch bei Encephalitis wurde, wie oben erwähnt, das Vorkommen von Ikterus beschrieben. Ferner kann es nach Encephalitis auch zu einer dem Diabetes insipidus ähnlichen Polyurie kommen. Bei der Lokalisation des encephalitischen Prozesses kann dies ebensowenig wundernehmen, als das Auftreten von Dystrophia adiposogenitalis, also einer postencephalitischen Form der cerebralen, von BIEDL zuerst geschilderten Form dieser Dystrophie. Auch zentrale bzw. mesencephale Fälle von Basedow, Myxodem und Tetanie, von Fettsucht und Magersucht wurden beschrieben und auf eine primäre Encephalitis bezogen.

Folgender Fall meiner Beobachtung kennzeichnet dies: 55jähr. Frau 1920 schwere Gehirnrippe. Seitdem fett geworden, Hypomenorrhoe, keine Gravidität mehr. Seit 7 Jahren Menopause. Danach Entwicklung eines schweren typischen Myxodems; etwas später traten alle Zeichen des progressiven Parkinsonismus (Starre, Tremor) hinzu. Zur Zeit typisches Myxodem (Grundumsatz  $-23\%$ ), durch Thyreoidin prompt zu bessern. Gleichzeitig schwerer, ebenso typischer Parkinsonismus

Singultus

er  
wer  
erw

wenn  
rkart  
schon  
hertes

Symptom der Encephalitis sein kann. Sind doch gleichzeitig mit dem Auftreten der Encephalitis ganze Singultusepidemien beschrieben, die zum mindesten nahe verwandt mit der Encephalitis zu sein scheinen

leichtes Jucken vorkommt. Wir kennen seine als *Scarlatina miliaris* und *variegata* bezeichneten Abarten, wir wissen, daß es im allgemeinen in den ersten 24 Stunden nach dem Fieberbeginn aufsteigt. Aber es kann doch keinem Zweifel unterliegen, daß derartige Unterscheidungsmerkmale im einzelnen Falle nicht genügen, um die Diagnose absolut zu sichern; schon deswegen, weil man nicht immer die Entstehung und Entwicklung der Exantheme verfolgen kann.

Zum Schluß bleibe nicht unerwähnt, daß Anfänger sich gelegentlich durch ein besonders ausgebreitetes und andauerndes Scham- oder Emotionserythem besonders der Brust, des Halses und Rückens täuschen lassen und fälschlich ein allergisch oder infektiös bedingtes Exanthem annehmen, wenigstens bei der ersten Untersuchung.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es nicht immer möglich ist, aus dem Exanthem allein eine bestimmte Diagnose zu stellen.

### 1. Scharlach.

Für die Diagnose des Scharlachs kommen neben dem Ausschlag, dem plötzlichen Beginn mit Erbrechen, seltener mit Schüttelfrost, bei jüngeren Kindern auch wohl mit Krämpfen, außer der oft auffallend schmerzhaften Angina mit oder ohne eitrige Beläge und der anfänglich noch belegten, später belegfreien Scharlachzunge (Himbeerzunge) folgende Symptome in Betracht.

In jedem Falle ist nach der Inkubationszeit zu fragen. Scharlach hat bekanntlich eine kurze, 4—7 Tage währende Inkubationszeit. Wegen der stets möglichen Verwechslung mit einem allergischen Exanthem frage man aber stets nach vorangegangenen Seruminjektionen oder Arzneigaben.

Neueren Datums sind folgende Untersuchungsmethoden

UMBER gab an, daß die EHRLICHsche Paradimethylamidobenzaldehydprobe auf Urobilinogen — „Aldehydprobe“ — bei Scharlach positiv, bei andersartigen-ähnlichen, namentlich Serumexanthenen, negativ ausfällt.

Aldehyd-  
probe

2 g Substanz werden im Mörser mit 30 g konzentrierter Salzsäure verrieben und mit 70 g destilliertem Wasser verdünnt. Zu einer Harnprobe werden 2 Tropfen dieses Reagens gegeben. Bei starkem Ausfall der Probe tritt schon in der Kälte Rotfärbung ein und ein deutlicher Absorptionsstreif zwischen den Linien D und E. Bei etwas schwächerem Ausfall bedarf es der Erwärmung, bei sehr schwachem des Kochens, um die Rotfärbung zu erzielen.

Die Aldehydprobe ist übrigens diagnostisch überschätzt worden. Sie leistet tatsächlich wenig. Denn nach den Untersuchungen von SENFF an meiner Klinik war sie unter 342 Fällen des Eruptionsstadiums nur in 20,9% positiv. Urobilinvermehrung fand sich — im Gegensatz zur Angabe JOCHMANNs — nur in 9,9% der Rostocker Fälle. Niemals wurde Bilirubin nachgewiesen. Die Diazoreaktion war in den Rostocker Fällen in 13,4% positiv.

Man nahm auch an, daß bei Scharlach die Acetonprobe im Urin stets positiv ausfiele (ERNST<sup>1)</sup>). Wir können diese Angabe nicht bestätigen. Auch TELEGI<sup>2)</sup> fand die Probe bei 100 Scharlachkranken positiv, in 331 initialen Fällen aber negativ.

Aceton-  
probe.

Ein weiterer Befund im Blute sind die DÖHLEschen Körperchen.

DÖHLEsche  
Körper.

Es sind dies stäbchenförmige, ovale oder runde Gebilde in den Leukocyten, die sich

<sup>1)</sup> ERNST, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd 87. <sup>2)</sup> L. TELEGI, Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 42/43.

der Masernexantheme, das Beziehungen zur arteriellen Versorgung der Haut erkennen lasse. Das Masernexanthem erscheint nach v. PIRQUET'S Beobachtungen an den Stellen zuerst, die auf arteriellem Wege am leichtesten vom Herzen aus zu erreichen sind und eine besonders gute Zirkulation haben. Diese Stellen wurden daher am frühesten mit

Ansicht darin, daß Masernrekonvaleszenten Serum, das vor dem Ausbruch des Exanthems intracutan an einer Hautstelle injiziert wurde, dort den Ausbruch des Exanthems nicht zustande kommen läßt.

Eine bestimmte Vorstellung über das Typhusexanthem hat SCHOTT-MÜLLER geäußert. Da nach der Typhusbacillen in die Lymphgefäße gelangten in dieselben die Roseolen vorzugsweise der Baucheingeweide

Bezüglich der Pathogenese der Hautblutungen verweise ich auf die spätere Darstellung der hämorrhagischen Diathesen.

Eine Hauptschwierigkeit in der diagnostischen Bewertung der Exantheme liegt nun darin, daß namentlich masern- und scharlachähnliche Exantheme bei einer Reihe von Prozessen beobachtet werden, die mit diesen Infektionskrankheiten nichts zu tun haben.

Als solche sind in erster Linie die Arznei- und Serumexantheme zu nennen. Von den ersteren sind besonders die Exantheme nach Schlafmitteln der Barbitursäurereihe (Veronal, Luminal usw.) hervorzuheben. Auf die Möglich-

(nach Diphtherieseruminjektion u. d. g.) ist zwar gewöhnlich urticariell, kann aber gelegentlich auch scharlachähnlich oder wie Erythema exsudat. multiforme aussehen. Dabei wird die Differentialdiagnose auch dadurch erschwert, daß sowohl bei der Serumkrankheit regelmäßig, als auch bei den Arzneimittlexanthemen gelegentlich Fieber- und Bluteosinophilie auftreten. Hier kann das Aussehen der Exantheme scharlachähnlich sein, das bei Arzneiexanthemen stets negativ ist. Ich erwähne z. B. eine bei Sepsis (insbesondere bei Genickstarre, bei

manchen Formen der Angina gedacht

Bezüglich der Entstehung, der Art und Lokalisation der Exantheme wäre ferner folgendes differentialdiagnostisch zu sagen.

Die anfanglich nicht seltenen, besonders auf der Brust zu beobachtenden diffusen Hautrotungen tragen beispielsweise bei einfacher Angina tonsillaris nicht den distinkten punktförmigen Charakter des Scharlachexanthems. Das Scharlachexanthem erscheint bekanntlich am Unterleib und in der Inguinalgegend zuerst. Es ist am deutlichsten später ausgeprägt an den Innenflächen der Schenkel und Oberarme, am Rücken und an den seitlichen Partien des Leibes, es läßt dagegen die Umgebung des Mundes regelmäßig frei (periorale Blässe). Wir wissen, daß das Scharlachexanthem im allgemeinen nicht juckt, obwohl

angeschuldigt worden. In Deutschland haben sich besonders FRIEDEMANN und SCHOTTMÜLLER für die ursächliche Rolle der Streptokokken eingesetzt. Doch sind die Gegengründe, die bereits SCHLEISSNER und BERNHARDT<sup>1)</sup> zusammengestellt hatten, nicht widerlegt worden. Diese Autoren betonten vor allem folgendes: Scharlach hinterläßt eine den Streptokokken fremde Immunität; in den ersten Tagen der Erkrankung finden sich keine Streptokokken im Blut. Namentlich hat man den Fröhbefund der Streptokokken im Blut

noch ein virusartiger Faktor als Schrittmacher komme (W. SCHULTZ)

## Blutbild

Während der Erkrankung sinkt die Werte von 10000, bei schwereren 20000 und darüber (NAEGELI). SENFF<sup>2)</sup> (Med. Klinik Rostock) fand unter 291 Fällen von inzipientem Scharlach in 82% Leukocytose, in 16,5% Normalzahlen und nur in 1,72% Leukopenie. Die Leukocytenzahl steigt während der Erkrankung hoch an, wichtig, weil nach BENNECKE dar-  
tinosen, eitrigen Anginen liegt. Bei den einfachen Anginen ist die Leukocytose von Anfang an hoch und fällt dann rasch zur Norm, beim Scharlach sind die Werte anfangs nur relativ wenig erhöht, steigen dann aber noch. Erwähnt sei, daß im Beginn des Scharlachs im Gegensatz zu den meisten anderen Infektionskrankheiten, auch der Sepsis, keine Thrombopenie besteht (BERNHARDT<sup>3)</sup>). R. STAHL (Rostock) fand nach der Entfieberung noch Zunahme der Plättchen. BÜHLER gab an, daß die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in einer für Scharlach kennzeichnenden Kurve verhefe. Auch die Beobachtungen meiner Klinik ergaben, daß die Senkungskurve bei Scharlach langsam und lytisch abfällt, im Gegensatz zum kritischen Abfall dieser Kurve bei Masern. STOLTENBERG<sup>4)</sup> hat dies übrigens nicht bestätigt.

In der Leukocytenformel überwiegen anfangs die polynucleären, neutrophilen Leukocyten völlig, die Lymphocyten sind äußerst spärlich. Einige Tage nach dem Ausbruch des Exanthems nehmen die eosinophilen Zellen zu und

<sup>1)</sup> SCHLEISSNER und BERNHARDT, Verhandl. d. deutsch-russ. Scharlachkongresses. Königsberg 1928. SCHLESINGER und BERNHARDT, Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12. <sup>2)</sup> E. WEICHERTZ, Münch. med. Wochenschr. 1935 Nr. 43. <sup>3)</sup> SENFF, Diss. Rostock 1932. <sup>4)</sup> BERNHARDT, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1913. <sup>5)</sup> STOLTENBERG, Kbn. Wochenschr. 1923 Nr. 23.

Ihre diagnostische Bedeutung ist also gering.

Stauungs-  
phänomen

Als weiteres Symptom des Scharlachs ist das sog. RUMPEL-LEEDESche Stauungsphänomen angesprochen worden. Bei Scharlachkranken hat eine Stauung am Arm mittels einer elastischen Binde meist das Auftreten kleiner Hamorrhagien zur Folge. Ähnliche Hamorrhagien sind beim Scharlach auf der Brusthaut im Anschluß an Husten und Wurgbewegungen beobachtet worden. Sie (Scharlach) Das Phänomen hat eine Bedeutung, da es a) bei Scharlachfieber und bei septischen Erkrankungen vorkommt.

Das RUMPEL-LEEDESche Phänomen wird von VOOGT<sup>1)</sup> beschrieben. Er führt es auf einen mangelnden Tonus des Kreislaufsystems zurück. Auch VOOGT fand und in 75% der Frühgravidität, größtenteils bei extrauterinen Graviditäten. Ferner erwies sich das Symptom als positiv im Anfang des Klimakteriums, bei röntgenkastrierten und operativ kastrierten Frauen. Auch bei Morbus Basedow ist es häufig. Unsere Nachuntersuchungen bestätigten die von VOOGT durchaus

Auslösch-  
phänomen.

Von größerer diagnostischer Bedeutung ist das von SCHULZ und CHARLTON angegebene sog. Auslöschphänomen. Injiziert man einem frischen Scharlachkranken ein Serum, das aus dem Blut eines Scharlachkranken gewonnen ist, so tritt ein Auslöschphänomen auf.

PASCHEN hält diese für das eigentliche Scharlacherxanthem und glaubt, daß die diffuse Rote etwa den Pockenrashes gleichzusetzen sei. Serum eines frisch an Scharlach Erkrankten ruft dagegen, einem anderen Scharlachkranken eingespritzt, das Auslöschphänomen nicht hervor. W. SCHULTZ hat dagegen am 1.—3. Tag das Auslöschphänomen am häufigsten beobachtet, vom 4. Tag an wird es inkonstant. Auch PASCHEN hält das Phänomen für konstant und nicht vom absoluten Grad der Erkrankung abhängig (DORNER<sup>2)</sup>). Auch nach BLUM<sup>4)</sup> ist es konstant.

Beim Scharlach hat SCHULTZ übrigens das Auslöschzeichen meist vermißt.

Übrigens schildert dieser Autor auch eine postskarlatinöse, ekzemartige Dermatoze. Ich habe mich von einer solchen nicht überzeugen können.

H. BOTTNER hat übrigens mitgeteilt, daß mittels Einspritzung von Calcium-Sandoz gleichfalls ein Auslöschphänomen zustande kam.

Positive  
WASSER-  
MANNSche  
Reaktion

Früher wurde angegeben, daß Scharlachkranken häufig positiv auf die Wassermannsche Reaktion reagierten. Daß dies doch relativ selten der Fall ist, zeigen die folgenden Folgerungen, die aus diesen

Erreger.

Über den Erreger des Scharlachs sind ausgedehnte Untersuchungen angestellt worden, seitdem G. und D. DICK (Chicago) angegeben haben, daß ein Scharlachbakterium existiert. G. und D. DICK haben auch experimentell eine Scharlachkrankheit erzeugt. G. und DOCHETZ haben aus Bouillonkulturen von Scharlachbakterien gezüchteten Streptokokken ein Toxin gewonnen, mit dem man eine Probe auf Empfindlichkeit für Scharlach, die Dickache Probe, anstellen kann.

<sup>1)</sup> VOOGT, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. <sup>2)</sup> PASCHEN, Hyg. Rundschau 1919, April Nr. 30. <sup>3)</sup> DORNER, Med. Klinik. 1921, Nr. 51; dort auch die Literatur. <sup>4)</sup> BLUM, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13.

der Besprechung der Entzündungen des Rachens das Notige gesagt worden; eine sichere Entscheidung kann oft nur das Kulturverfahren bringen. Komplikationen von seiten der Respirationsorgane gelten bei Scharlach für selten; insbesondere hat MATTHES nie gesehen, daß die Scharlachangina, wenn sie nicht mit Diphtherie kompliziert war, in den Kehlkopf herabsteigt. Auch ich

THANNHAUSER, DEICHER  
lenen Erstickungsgefühle  
Stücken besserten. Auch

entzündungen, die zum Teil in streptokokkenhaltige Empyeme übergingen, dieselben Autoren und auch FRANK<sup>3)</sup> Serofibrinöse Pleuritis ist sehr selten; ich habe nur einen Fall bei einem 10jährigen Knaben gesehen; das Exsudat war bakteriologisch steril.

Komplikationen mit Lymphadenitis colli, Otitis media und Nephritis sind so bekannt, daß sie einer Erörterung kaum bedürfen. Akute Cholecystitiden und gelegentlich Appendicitis, zum Teil mit streptokokkenhaltigem Inhalt, hat SCHOTTMÜLLER beobachtet. Bezüglich der Nephritis sei hervorgehoben, daß sie beim Scharlach in zwei verschiedenen Formen vorkommt, einerseits als die recht seltene septische Nephritis (meist multipel embolische Nephritis

meist am 21. Tage auf. Sie ist oft durch eine geringe, mitunter aber auch durch eine hohe Temperatursteigerung gekennzeichnet, kann aber auch ganz ohne Beeinflussung der um die Zeit schon wieder normalen Temperatur einsetzen. Nicht selten geht der Nephritis eine mäßige Blutdrucksteigerung voraus. Meist wird sie auch durch eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens (Mattigkeit, Schlaftrigkeit u. a.) eingeleitet. JOCHMANN macht darauf aufmerksam, daß mit dem Eintreten der Nephritis der Harn meist wieder dieselben Farbenveränderungen zeigt, wie im Beginn der Erkrankung. Die Scharlachnephritis tritt je nach Epidemie ganz verschieden häufig auf. In den letzten Jahrzehnten sind Epidemien beobachtet worden, bei denen sie sehr selten war. Ich beobachtete eine Epidemie (in Mainz) von über 200 Fällen, unter denen keine einzige Nephritis auftrat. Auch unter den Rostocker Epidemien der letzten 10 Jahre (etwa 800 Fälle) befanden sich höchstens 3—4 echte Glomerulonephritiden.

Von den Gelenkaffektionen bei Scharlach ist die häufigste das Scharlachrheumatoid. Es wird, wenn es während eines Scharlachs auftritt, kaum zu Verwechslungen mit anderen Gelenkerkrankungen führen, obwohl es dem echten akuten Gelenkrheumatismus genau gleichen kann. Meist sollen beim Scharlachrheumatoid vorzugsweise die Handgelenke, beim Gelenkrheumatismus die Fuß- und Kniegelenke befallen sein. Es gibt aber viele Fälle mit allgemeiner Gelenkbeteiligung. Meist tritt das Scharlachrheumatoid in der 2. bis 3. Woche auf und ist relativ flüchtig, in 3—8 Tagen ablaufend; man hat es als anaphylaktisches Symptom angesprochen. Gelegentlich kommen aber auch schwere polyarthritische Krankheitsbilder mit erneutem hohem Fieber

Rheumatoide

<sup>1)</sup> DEICHER, THANNHAUSER und SALINGEF, Munch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 28.  
<sup>2)</sup> KLESTADT und STERN, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 18. <sup>3)</sup> FRANK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160.



liegen meist zwischen 5 und 12%. NAEGELI hat bis 25% gefunden. SENFF zählte unter 319 Fällen in 58,9% Eosinophilie, in 25,8% Normalzahlen und nur in 15,3% Eosinopenie im Krankheitsbeginn. Bei schwerem septischem Scharlach fehlt die Eosinophilie übrigens relativ oft. In der Rekonvaleszenz des Scharlachs kann es zu erheblicher Lymphocytose kommen.

Wochen-  
erinnen-  
scharlach

Ebenso fehlt die Eosinophilie beim Wochenbetscharlach. Für den Wochenrinnenscharlach werden auch die kurze der Inkubationszeit, die fehlende oder geringe Angina, der Beginn des Exanthems an Bauch und Oberschenkeln und das Auftreten von eitrigen oder nekrotisierenden Prozessen am Genitale als charakteristisch betrachtet. Das erste Auftreten des Exanthems an der Stelle der Verletzung wird auch für den Wundscharlach als die Regel angesehen. W. SCHMIDT<sup>1)</sup>, der ein größeres Material von Wochenbetscharlach bearbeitete, unterscheidet zwischen Formen, bei denen die Infektionsporte am Genitale sei, und Formen mit pharyngealer Infektion. Die Prognose der ersteren Form sei ungünstiger (21% Mortalität), die der letzteren günstiger (3,6% Mortalität).

Scharlach  
ohne  
Exanthem

Über Scharlach ohne Exanthem sei folgendes gesagt: Es ist sicher, daß derartige Fälle vorkommen, wenn auch ihr exakter Nachweis schwer ist. Denn das Scharlachexanthem ist oft so flüchtig und geringfügig, daß es vom Kranken und vom Arzt, z. B. bei künstlicher Beleuchtung, übersehen werden kann. Immerhin kennt jeder Erfahrene Fälle, besonders Erwachsene, die in der Umgebung vom Scharlachkranken an Angina, Fieber, Rheumatoid usw. erkranken und auch von Schuppung und selbst von Nephritis nicht verschont bleiben; und dabei darauf schwören, nie den geringsten Ausschlag beobachtet zu haben.

Übrigens sei betont, daß das Scharlachexanthem bei stark sonnenpigmentierten Menschen nicht sichtbar ist. Ich beobachtete einen stark sonnengebräunten jungen Mann, dessen Exanthem nur im unpigmentierten Hautbereich der Badehose und des Uhrarmbandes sichtbar wurde.

Atypischer  
Fieber-  
verlauf

Der Fieberverlauf bei Scharlach (steiler Anstieg, all) wird atypisch in erster Linie durch namentlich durch nekrotisierende entweder das Fieber nicht absinkt oder nach dem Beginne der Lysis wieder ansteigt.

Angina.

Die Scharlachangina, besonders die nekrotisierende Form, kann mit Diphtherie verwechselt werden, bzw. eine Komplikation mit Diphtherie vortäuschen. Diese Komplikation ist aber seltener als gemeinhin angenommen wird; allerdings ist sie örtlich und zeitlich verschieden häufig, je nachdem die Scharlachepidemie eine Bevölkerung mit mehr oder weniger Diphtheriebacillenträgern befällt. Weit häufiger als die primäre Scharlachdiphtherie ist, daß Scharlachrekonvaleszenten mit Diphtherie infiziert oder auch Diphtheriebacillenträger (ohne klinischen Befund) mit Scharlach angesteckt werden. Über die klinischen Unterschiede im Aussehen der verschiedenen Beläge ist bei

<sup>1)</sup> W. SCHMIDT, Wien. med. Wochenschr. 1925 Nr. 23. <sup>2)</sup> Mitgeteilt in Dissertation von H. DAUBENSPECK, Rostock 1932.

2.—4. Woche auftreten und erhebliche Größe erreichen können. Besonders häufig sind sie bei exsudativen Kindern, seltener bei Erwachsenen. In den meisten Fällen bildet sich diese Lymphadenitis ohne Vereiterung zurück; nur ein kleiner Teil suppuriert. In relativ seltenen Fällen kommen echte Scharlachrezidive mit erneutem Auftreten von Angina und Exanthem bei Rekonvaleszenten vor. In manchen Epidemien häufen sie sich aber. 1938 sah ich innerhalb weniger Wochen 6 Fälle von Scharlachrezidiv.

Diese R  
Scharlach z  
fand unter  
(1,6%), zw

Septischer  
Scharlach.

Einige Worte seien noch über den sog. septischen Scharlach gesagt. Er tritt entweder von vornherein unter den Erscheinungen schwerster Prostration, Cyanose, kleinem, flatterndem Puls, starker eitriger oder jauchiger Angina auf und kann binnen weniger Stunden zum Tode führen, ehe noch ein Exanthem sich überhaupt entwickelt. Es hegt auf der Hand, daß diese Fälle leicht mit schweren toxischen Diphtherien verwechselt werden. In anderen Fällen entwickelt sich dagegen zuerst ein anscheinend zwar schwerer, aber typischer Scharlach mit Exanthem. Dann aber nimmt mit gleichzeitig auftretender Kreislaufschwäche das Exanthem mehr oder minder plötzlich eine bläuliche Farbe an. Solche Fälle verlaufen bekanntlich meist tödlich, oft bereits nach 2—3tägiger Krankheit. Ich habe sie besonders bei Erwachsenen, z. B. Frauen zwischen 30 und 45 Jahren, gesehen.

Relativ oft sieht man maligne Scarlatina — abgesehen von der puerperalen Infektion — auch bei Ansteckungen frisch Operierter, wobei bemerkt sei, daß durchaus nicht alle „chirurgischen“ Scharlachfälle diesen Charakter tragen, sondern nach meiner Erfahrung meist harmlos verlaufen. Besonders bosartige Infektionen beobachtet man nach Rachenoperationen.

lach angesteckt hatten.

Einmal sah MATTHES bei einer schweren Scharlachepidemie in einer dicht belegten  
evakuierten Scharlachabteilungen beobachtet

## 2. Masern.

Die Masern verschonen grundsätzlich Säuglinge bis zum 5 Monat, befallen dann aber Kinder und auch Erwachsene jeden Alters, bei der allgemeinen „Durchmaserung“ ältere und senile Leute natürlich nur selten.

Die Masern lassen sich im allgemeinen leicht von andersartigen, ihnen ähnlichen Exanthemen durch die einfache Tatsache unterscheiden, daß bereits vor Ausbruch des Exanthems eine Conjunctivitis und Lichtscheu von den oberen Atemwegen, dazu Flecke und das Enanthem der Rachenhöhle, mit Arznei- oder Serumexanthemen masernähnliches Exanthem kommt. Diese Zustände vor als auch bei einer Reihe anderer Krankheiten.

<sup>1)</sup> M. KRUGER, Diss. Rostock 1938

und langer Dauer vor. Sehr selten ist endlich die mono- und polyartikuläre Gelenkvereiterung bei septischem Scharlach.

#### Kreislauf

Das Verhalten des Kreislaufs ist bei Scharlach auch von diagnostischem Interesse. Im Beginn und auf der Höhe des Fiebers besteht bekanntlich in der Regel mehr oder minder stark erhöhte Pulsfrequenz, oft zwischen 110 und 130 Schlägen in der Minute; meist mit mäßiger Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Diese geradezu pathognomonische Scharlachtachykardie darf ja nicht, wie dies von angstlichen Laien und gelegentlich auch von Ärzten geschieht, als Zeichen von Kreislaufschwäche gedeutet werden, zumal sie ohne subjektive Herzsymptome verläuft. Ausgesprochene Herzstörungen und Myokardveränderungen — in Sektionsfällen naturgemäß häufig — treten klinisch zurück. Sie äußern sich in beschleunigtem, unregelmäßigem Puls meist am 4 oder 5. Krankheitstage. ESCHERICH und SCHICK haben bei Scharlachrekonvaleszenten eine hypotonische Bradykardie als (ubrigens harmlose) „Myasthenia cordis“ oder „schlaffes Vagusherz“ geschildert. Die eigentliche Scharlachmyokarditis tritt meist in der zweiten Woche oft zusammen mit einem Rheumatoid oder einer Nephritis auf und äußert sich in Tachykardie, gelegentlich Arrhythmie, bisweilen mit elektrokardiographisch feststellbaren Überleitungsstörungen, Herzdilatation, erhöhter Temperatur und subjektiven Herzbeschwerden. Alle diese Symptome gehen meist in wenigen Wochen vorüber. Schwere Myokardschaden sind im ganzen selten. Auch Perikarditis und Endokarditis kommen nur ausnahmsweise vor.

In späteren Stadien der Krankheit sind schwere, lang dauernde Myokarditiden, wie sie W. HAHN beschrieb<sup>1)</sup>, große Raritäten.

#### Symptome am Nerven- system

Die Meningismen beim Scharlach sind beim Kapitel meningitisches Krankheitsbild besprochen; hier sei nur bemerkt, daß man beim Eintritt meningitischer Erscheinungen im Verlaufe eines Scharlachs stets mit besonderer Sorgfalt auf einen otogenen Ursprung zu fahnden hat.

Im Beginn des Scharlachs sieht man gelegentlich bei jüngeren Kindern wie bei anderen Infektionskrankheiten auch Krämpfe auftreten. Krämpfe in der Rekonvaleszenz sind dagegen, ebenso wie Amaurosen oder vorübergehende Hemiplegien, Folgen der Scharlachnephritis. Auf der Höhe des Scharlachs werden außer der ominösen Benommenheit der schweren Fälle, wenn auch selten, wirkliche Encephalitiden beobachtet. BUNGART<sup>2)</sup> hat einen lehrreichen Fall dieser Art ausführlich beschrieben, er gibt auch die übrigens ziemlich spärliche Literatur darüber. Auch P. SCHILDER<sup>3)</sup> hat über einen Fall von Encephalitis cerebelli bei Scharlach berichtet. Mit der Entfieberung treten mitunter Verwirrungszustände auf, die ohne bleibende Defekte verschwinden. An Nachkrankheiten kommen Ataxien auf neuritischer Basis vor, sehr selten auch Neuralgien oder Lahmungen.

#### Entzündliche Ödeme.

Ferner werden gelegentlich entzündliche Ödeme eines Auges und der Augengegend beim Scharlach beobachtet, die an eine Sinusthrombose denken lassen. Meist handelt es sich aber nicht um diese, sondern um entzündliche Affektionen der Siebbeinzellen oder auch der Orbita durchgebrochen sind.

Eingriff heilen. Auch Empyeme können durch die von ihnen verursachten eitrigen Entzündungen einem komplizierenden Erysipel s

#### Nachfieber und Rezidive.

Die Nachfieber beim Scharlach, soweit sie nicht durch Otitis media und Nephritis bedingt sind, lassen sich oft auf Drüsenentzündungen beziehen. Es handelt sich fast stets um doppelseitige Halslymphome, die meist in der

<sup>1)</sup> W. HAHN, Med. Klin. 1944. S. 139 <sup>2)</sup> BUNGART, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 45 <sup>3)</sup> P. SCHILDER, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 103. 1923.

Die Diazoreaktion im Harn ist bei Masern oft positiv; im Gegensatz zu Scarlatina und Röteln. In dubio spricht bei akuten Exanthemen positive Diazoreaktion für Morbillen, negativer Ausfall, aber nicht unbedingt, gegen sie. Denn SENFF fand am Rostocker Material nur in 47,3% der Fälle positive Diazoreaktion. Das leukocytaire Blutbild ist für Masern charakteristisch. Im Inkubationsstadium findet sich meist eine geringfügige Leukocytose, vom Eruptionsstadium an aber eine deutliche Leukopenie. SENFF fand im Eruptionsstadium

Diazoreaktion.

Blutbild

cytose 16% die Eosinophile und in 7,5% Eosinophilie gefunden. Monocytose bestand keineswegs häufig. Die gangbare Lehre, daß Lymphopenie, Eosinopenie und Monocytose das Eruptionsstadium kennzeichnen, ist also zu korrigieren; dagegen sind die großen einkernigen Zellen und Übergangsformen vermehrt, die Plasmazellen aber nicht. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten ist im Fieberstadium oft verzögert oder normal, bisweilen mäßig erhöht, fällt aber mit der Entfieberung kritisch zur Norm ab; im Gegensatz zu Scharlach, wo sie langsam absinkt.

Auffallend ist das Ausbleiben oder die Verzögerung der Tuberkulinreaktion und des Aufschießens der Impfablatten bei Tuberkulösen bzw. Geimpften, die Masern haben.

Tuberkulinreaktion

Den Masern, und zwar schweren Fällen, können die Anfangsstadien der Pocken und des Fleckfiebers abnellen. Bei der Variola ist die Verwechslung nicht so leicht möglich. Das hohe Anfangsfieber ohne Vorschlag, die Lokalisation des Exanthems, das maserngleich nach MATTHES nur an den Unterschenkeln und den seitlichen Thorax- und Bauchwandungen aussieht — die Rashes in den Schenkelbeugen und um die Achselhöhlen sind meist mehr scharlachähnlich oder direkt petechial — das Fehlen der sonstigen Masernzeichen lassen eine Verwechslung höchstens im ersten Moment zu. HEUBNER sah allerdings bei Erwachsenen die Masern mit einem knotchenförmigen Ausschlag im Gesicht beginnen, der durchaus beginnenden Pocken gleich, er wandelte sich später in ein gewöhnliches Masernexanthem um.

Masernähnliche Exantheme bei Variola

Einfach ist meist die Abgrenzung von fieber. Masernähnlicher Ausschlag tritt selten auf. Meist bilden sich gleich die kaum verwechselt werden können.

Bei Fleckfieber

Die Abgrenzung ergibt sich aus folgendem: Beim Fleckfieber bestehen sehr oft Lid- und Conjunctivitisreaktion bei beiden Infektions-

bestand, war er rein makulös

zwischen Krankheit, bei der auch von dem in Schlesien

Bei WEILScher Krankheit

beobachteten Schlammfieber. Beide Erkrankungen besitzen vielleicht Beziehungen zu dem Pappataciefieber in Oberitalien. Wir werden später auf diese Krankheitsbilder zurückkommen. Hier genüge es zu bemerken, daß der Milztumor, die meist bestehende Nephritis und der bei Morb. Weil vorhandene Ikterus die Differentialdiagnose gegenüber den Masern meist leicht ermöglichen.

Masernähnliche Exantheme kommen ferner bei der Dengue vor, einer bei den fieberhaften Gelenkerkrankungen zu besprechenden tropischen und subtropischen Infektionskrankheit. Abgesehen von den dabei vorhandenen, den Masern

Bei Dengue

Der Masernerreger ist ein filtrierbares Virus, dessen Zucht WENKEBACH und KUNERT auf befruchteten Hühnereiern gelungen ist; desgl. die Übertragung auf Kinder (zitiert nach HEGLER<sup>1)</sup>).

Primär-  
komplex

Bezuglich des anatomischen Prozesses der Masern sei auf den von GRAFF<sup>2)</sup> in den Rachenmandeln gefundenen „Primärkomplex“ hingewiesen, eine Herderkrankung in denselben, die ganz eigenartige mehrkernige Riesenzellen enthält. SCHULTZE (Braunschweig) und W. FISCHER haben die gleichen Befunde im Appendix bei Morbillen erhoben.

Die Masern beginnen mit den eben genannten katarrhalischen Erscheinungen und mäßigem Fieber, dann erfolgt am 3. Tage eine Senkung der Temperatur und am 3. bis 4. Tage unter Anstieg der Temperatur der Ausbruch des Exanthems. In unkomplizierten Fällen enden die Masern, nachdem der Aus-

Vorfieber

wegen besonders auf Kinderabteilungen, in die Masern eingeschleppt waren, unerlässlich, um neu angesteckte Kinder zeitig herausfinden zu können.

Kopfleische  
Flecke

Außerder  
von Belang.  
und an den  
erst einen T

10 Tage früher. Meist sieht man sie schon 2—3 Tage vor dem Exanthem. Sie verschwinden allerdings nach dem Ausbruch des Exanthems bald wieder. Es

weise umschließt die bestehen aus verteilten Epithelzellen, erreichen manchmal die Größe eines Stecknadelkopfes und lassen sich von anderweitigen Flecken dadurch unterscheiden, daß man sie nicht abwischen kann. Übrigens ergaben neuere Erfahrungen, daß die Kopfleischen Flecke je nach Epidemie ganz verschieden häufig auftreten. Ich habe Epidemien beobachtet, bei denen sie ausgesprochen selten waren.

Enanthem

Sehr bald nach ihrem Aufschießen ist dann auch das Enanthem der Rachenschleimhaut deutlich, eine fleckige Rote besonders des weichen Gaumens, die etwa einen Tag vor Ausbruch des Hautexanthems auftritt.

Exanthem.

Das Exanthem selber beginnt nach den Beobachtungen v. PIRQUETS im Gesicht meist hinter den Ohren und breitet sich dann rasch aus. Die Umgebung des Mundes wird im Gegensatz zum Scharlach besonders stark befallen. Das durch zackige Begrenzung und leicht papulöse Beschaffenheit gekennzeichnete Exanthem ist allbekannt. Es sei aber bemerkt, daß es sich meist nach dem Aufschießen überall im gleichen Stadium befindet; ein schubweises Aufschießen kommt nicht vor. Das bereits erwähnte Aussparungsphänomen von KELLER und MORO<sup>3)</sup> nach intracutaner Injektion mit Rekonvaleszenten-serum hat aber eine prinzipiell andere Bedeutung als das SCHULTZ-CARLTON-

Rach.

Es wird das Aufschießen des Masern- dadurch verhindert, nicht etwa ein bereits Scharlach ausgelöscht. Übrigens geht dem eine kurz dauernde diffuse Rotung des Ich beobachtete sie bei drei von meinen ms; 2 Tage darauf brach unter erneutem

Anstieg des schon gesunken Fiebers der typische Masernausschlag aus.

<sup>1)</sup> HEGLER, Praktikum der Infektionskrankheiten, 1939. <sup>2)</sup> GRAFF, Nordwestdeutsche Ges. f. inn. Med. 26. Tagg. 1935. <sup>3)</sup> KELLER und MORO, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 36

Schwangere auf ihre Kinder vererben. Ein australischer Autor GREGG<sup>1)</sup> hat nämlich gefunden und englische Ärzte (SWAN) haben es bestätigt, daß solche Kinder auffallend häufig schwere kongenitale Defekte aufwiesen. von 101 Kindern hatten 78 solche Defekte, vor allem Katarakt, Taubstummheit und Herzfehler.

Als Erreger kommen kleine Elementarkörperchen im Nasenrachenabstrich und im Blute in Frage, die im bebruteten Hühnerei in vielen Passagen fortgezüchtet werden konnten (zit. nach HEGLER<sup>2)</sup>).

Die Inkubation der Röteln schwankt zwischen 2 und 3 Wochen, meist  
 .. so läßt sich also die  
 .. verwerten  
 .. unter die Differential-  
 .. demie folgt oder vor-  
 .. und zwar wiederholen

gehäuft auftreten, so ist es von vornherein wahrscheinlich, daß es sich um eine wesensverschiedene Krankheit

nach längeren Zwischenräumen beobachtet worden sind.

Außer der verschiedenen Inkubationszeit und diesem epidemiologischen Verhalten seien folgende Unterschiede angeführt. Den Röteln fehlen die bei Masern fast stets vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen. MATTHES beobachtete allerdings manchmal bei Röteln Erwachsener (Mutter von Rötelnkindern) eine diffuse Schwellung des Gesichtes, besonders der Augenlider.

Die Röteln zeigen auch nicht die kennzeichnende Fieberkurve der Masern. Diese steigt vielmehr plötzlich an, allerdings erreicht sie meist überhaupt nur geringe Grade, aber es kommen auch Temperatursteigerungen bis zu 40° vor. Das Exanthem tritt meist, wie bei den Masern, erst am vierten Tage, und zwar mit dem Temperaturabfall und nicht wie bei den Masern mit neuerlichem Temperaturanstieg auf. Es ist begreiflich, daß bei Rötelnfällen, deren Anfangsfieber niedrig ist, die Erkrankung erst mit dem Ausbruch des Exanthems erkannt und das vorhergehende Fieber übersehen wird<sup>3)</sup>.

Sehr kennzeichnend für die Röteln ist eine Schwellung der occipitalen Lymphdrüsen. Sie kann schmerzhaft sein und dem Ausbruch des Exanthems um acht Tage vorangehen; sie kann aber auch erst mit dem Exanthem oder sogar später auftreten. Übrigens können auch andere Lymphdrüsen und mitunter selbst die Milz, sogar erheblich, bei Röteln schwellen (NAGELI).

Das Rötelnexanthem ist kleinerfleckig und blasser als das der Masern, es hat auch nicht die zackigen Begrenzungen, sondern bildet runde Flecke; ferner ist es gewöhnlich nicht papulos. Es bevorzugt dagegen genau wie die Masern das Gesicht. Immerhin ist zuzugeben, daß rein auf das Aussehen des Exanthems hin mitunter auch dem Erfahrenen die Unterscheidung schwer fallen kann. Das Rötelnexanthem steht meist nur einen Tag und ist in der Regel nicht von einer Schuppung gefolgt.

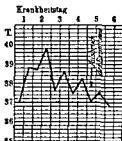


Abb. 30 Fieberkurve bei Röteln

Fieber.

Lymphdrüsen-schwellung.

<sup>1)</sup> Zit. nach P. KIRNE, Dtsch. Gesundheitsw. 1947, S. 171. <sup>2)</sup> HEGLER, Praktikum, 1939.  
<sup>3)</sup> H. B. SHEFFIELD, New York, teilte MATTHES brieflich mit, daß Rötelnkinder nach seiner Erfahrung stark schwitzen und daß dieses Symptom differentialdiagnostisch verwertbar sei.

fremden Gelenkschwellungen tritt aber bei der Dengue das Masernexanthem stets gleichzeitig mit dem Fieberabfall auf und nicht, wie bei Masern, unter neuerlichem Ansteigen der Temperatur.

Die masernähnlichen Exantheme bei epidemischer Genickstarre, Trichinose, Paratyphus usw. durften kaum zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Für die Differentialdiagnose gegenüber Paratyphus sei daran erinnert, daß bei manchen Masernepidemien Durchfälle so regelmäßig auftreten, daß man sie nicht als Komplikation, sondern als etwas zu den Masern Gehöriges betrachten muß. Endlich sei auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit der syphilitischen Roseola aufmerksam gemacht, die ich bei Erwachsenen erlebt habe. Sie ist um so eher möglich, als beide Exantheme eine bräunlich-rote Farbe haben (die luische Roseola meist, das Masernexanthem im abklingenden Stadium häufig) und auch beim Ausbruch der luischen Roseola Fieber, Milztumor und Leukopenie auftreten können.

Hämorrhag.  
Masern.

Gelegentlich verlaufen Masern ganz verschiedener Schwere mit hamor- oft sieht man ihn bei elenden, unter- Masern können aber mit dem petechialen rwechsell werden, da die Hamorrhagien meist deutlich noch die Form des Masernexanthems erkennen lassen

Der Verlauf der Masern gibt zu differentialdiagnostischen Erwägungen nur selten Veranlassung; die Erscheinungen von seiten der Bronchien, der Lungen, der Pleura usw. sind allgemein bekannt. In seltenen Fällen kommt es zur Masernencephalitis bzw. Encephalomyelitis. An letzterer sah ich ein im Stadium des Exanthems befindliches Kind sterben. Die Komplikation mit Diphtherie gibt oft eine üble Prognose. Man denke aber an die Häufigkeit des Pseudocroups bei Masern mit starkerer Laryngitis und ebenso daran, daß eine intensive Capillarbronchitis bzw. Bronchopneumonie bei jüngeren Kindern zu inspiratorischen Einziehungen des Thorax führen kann. Sieht man diphtheritische Beläge im Rachen oder Kehlkopf, so ist natürlich die Diagnose klar, aber beim Fehlen dieser kann die Unterscheidung klinisch unmöglich sein. Der Pseudocroup tritt allerdings meist schon in der Frühperiode der Masern auf, der diphtheritische erst später. Wohl aber klart dann der Verlauf, namentlich die Flüchtigkeit des Pseudocroups und sein Zurückgehen auf harmlose Prozeduren, die Situation. Erwähnt mag auch werden, daß Doppelinfektionen mit Scharlach vorkommen. Beide Krankheiten verlaufen dann neben und unabhängig voneinander. Eine besonders schwere und nicht seltene Komplikation der Masern ist der Keuchhusten. Masernkinder sind zu dieser Infektion besonders disponiert und durch sie, wie schon erwähnt, sehr gefährdet.

Pseudo-  
croup.

Endlich sei erwähnt, daß durch die Masern bisweilen eine Tuberkulose, insbesondere Milchartuberkulose, mobilisiert wird. Falls also Masernrekonvaleszenten chronisches Fieber bekommen, so denke man stets an Tuberkulose. Es kommen zwar auch andere Nachkrankheiten der Masern vor, z. B. Endokarditiden und Chorea, aber diese bieten

Schwieriger, und in m  
möglich, ist die Abgrenz

erigkeiten.  
Tatsachen  
loteln.

### 3. Die Röteln.

Auch die Röteln gehören zu den Viruskrankheiten. Sie gelten als eine völlig harmlose, prognostisch stets günstige Infektion, gegen die die meisten Ärzte kaum eine Prophylaxe noch eine Therapie im nötig halten. Das ist für die Rubcola als Krankheit des Individuums im allgemeinen auch richtig. Anders aber scheint es mit gewissen Schäden zu stehen, die rotelkranke

## 5. Das Erysipel.

Das Erysipel gibt nur selten Anlaß zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, höchstens kann man es anfangs übersehen, wenn es an versteckter Stelle beginnt. Das ist namentlich bei Rose der behaarten Kopfhaut und der Nasenschleimhaut der Fall. Gewöhnlich leiten aber die subjektiven Klagen der Kranken über Spannen, Brennen oder Schmerzen auf den rechten Weg. Das Erysipel beginnt in den typischen Fällen meist im Gesicht mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Es ist durch die scharfe Begrenzung mit den zacken- und zungenförmigen Fortsätzen in die gesunde Haut und durch die Art seines Fortschreitens so charakteristisch, daß es kaum mit einer anderen Hautaffektion verwechselt werden kann; namentlich, da die pseudoerysipelatosen Rotungen kein Fieber machen und fieberhafte Affektionen, wie Phlegmonen und Lymphangitiden, gewöhnlich ganz andere Bilder hervorrufen. Die Phlegmonen können nur dann dem Erysipel gleichen, wenn sie an Körperstellen lokalisiert sind, die sehr straffe Haut haben (z. B. am Schienbein). Im allgemeinen ist aber auch dort das Erysipel gegenüber der Phlegmone durch seine schärfere Begrenzung sich freilich im Anschluß an Erysipel entwickeln (namentlich unter der

Die Pseudoerysipele oder Erysipeloid sieht man besonders bei Leuten, die mit Fleischwaren zu tun haben, z. B. bei Wildhändlern an den Händen, oder noch an der Wange von der Nase aus sich wie ein Schmetterlingsflügel ausbreiten. Neuere Forschungen (RAHM) haben erwiesen, daß das Erysipeloid mit dem Schweinerotlauf identisch ist. Man kann aus Stücken, die vom Rande der Affektion excidiert sind, den Rotlaufbacillus züchten. In Zweifelsfällen kann man von der Agglutinationsprobe Gebrauch machen, da das Krankenserum Rotlaufbacillen agglutiniert. Das Erysipeloid beginnt oft in Form von juckenden oder brennenden markstückgroßen Quaddeln, von denen lymphangitische Streifen abgehen. Sie konfluieren dann aber später, mitunter bilden sich auch Blasen (HEGLER). Die Affektion heilt meist spontan in etwa drei Wochen, noch rascher nach Anwendung von Rotlaufserum (Susserin, Hochst). Frühzeitige Diagnose ist deshalb wichtig, um den Verlauf abzukürzen.

Erysipeloid.

Daß Empyeme der Highmorschrotungen und Schwellungen der Erysipel sehr ähnlich sind, ist aphthosa und Maul- und Klauenseuche des Menschen derartige Schwellungen der Lippen und Wangen hervorrufen, daß man sie anfangs für Erysipel halten kann.

Empyem der Highmorschrotung.

Auch bei Milzbrand kommen besonders in der Augengegend erysipelartige

Milzbrand und Rotz

Diagnose des Milzbrandes ist zur Zeit noch unsicher. Dagegen hat sich bei Rotz die Komplementbindungsreaktion diagnostisch bewährt (LUHR).

Die Schleimhauterysipele des Rachens, die oft sich nur durch die Klagen des Kranken über Schmerzen und Schluckbeschwerden verraten und bei denen man nur eine Rotung und Schwellung sieht, können ganz plötzlich zum Glottisödem führen, wenn das Erysipel in den Kehlkopf hinabsteigt. In seltenen Fällen hat man auch erysipelatöse Pneumonien beobachtet (O. KÖRNER).

Daß es auf der erysipelatosen Haut häufig zu Blasenbildung und sogar zu nekrotischen Prozessen kommt, sei vermerkt. Endlich sei erwähnt, daß bei



Die Differentialdiagnose gegenüber den Masern wird auch dadurch erschwert, daß sowohl KOPLIKSche Flecke als auch positive Diazoreaktion bei Rubeola vorkommen (BAIRD, BAÜMLER), wenn auch weit seltener als bei Morbullen — Das Blutbild ist auf der Höhe der Röteln verschieden, man hat sowohl mäßige Leukocytosen, wie Leukopenien, wie normale Werte beobachtet, allerdings wird gegenüber den Masern übereinstimmend hervorgehoben, daß die eosinophilen Zellen bei Röteln nicht verschwinden, gelegentlich sogar vermehrt sind (ROLLY). Letzteres habe ich übrigens nie gesehen. Sehr kennzeichnend ist aber, daß beim Abklingen des Exanthems Plasmazellen-lymphocytose (bis 12, ja 34% nach HEGLER) mit deutlichen Radkernzellen und mit Lymphoblasten auftritt.

So charakteristisch verlaufen nun aber nicht alle Rötelnepidemien. DEUSSING<sup>1)</sup> hat zum Beispiel Erkrankungen mit gewöhnlichem Rubeolenexanthem beschrieben, bei denen die occipitale Drüsenschwellung und das kennzeichnende Blutbild fehlten und die Inkubationszeit kürzer war. Die diagnostische Deutung solcher Krankheitsbilder ist aber recht unsicher.

Nicht immer muß das Rötelnexanthem masernähnlich sein, sondern es kommen gelegentlich auch scarlatinoforme Exantheme vor. Diese scarlatinoformen Rubeolen sind bekanntlich von FILATOW und von DUKES beschrieben und als vierte Krankheit bezeichnet worden.

Vierte Krankheit.

Diese vierte Krankheit wird übrigens heute von E. GLANZMANN<sup>2)</sup> und E. RIETSCHEL als Krankheit sui generis negiert. Es soll sich in derartigen Fällen meist um leichten Scharlach, seltener um Masern oder Röteln handeln. Auch ich habe mich — bei einem großen Krankengut an akuten Exanthemen — nur wenige Male entschließen können, eine „vierte Krankheit“ zu vermuten. HEGLER ist dagegen geneigt, in seltenen Fällen die Existenz der vierten Krankheit zuzugeben. V. SCHILLING<sup>3)</sup> machte darauf aufmerksam, daß bei vierter Krankheit trotz größerer Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit Scharlach das Blutbild durchaus zu Masern oder Röteln passe. Aus alledem ergibt sich, daß der Arzt stets versuchen sollte, die Diagnose der vierten Krankheit nicht zu stellen!

#### 4. Erythema infectiosum.

Krankheit nach einer seltenen Affektion, das Erythema infectiosum, gedacht. Diese Krankheit ist eine seltene, aber charakteristische Erkrankung, die sich durch ein typisches Exanthem auszeichnet. Sie wird von E. GLANZMANN und E. RIETSCHEL als Krankheit sui generis betrachtet.

Eosinophilie verlaufen

<sup>1)</sup> DEUSSING, Dtsch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 15. <sup>2)</sup> v. BREGMANN u. STAEHELIN, Handbuch, Bd. 1, S. 426. <sup>3)</sup> V. SCHILLING, Med. Welt 1935. Nr. 35.

Die Kranken klagen im Beginn über große Abgeschlagenheit, sind oft auch psychisch verstimmt. Außer heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen wurde am häufigsten über Schmerzen in den unteren Abschnitten der Brust

palp.

Milz.

Oft

wurden Glieder- und Gelenkschmerzen angegeben, und zwar scharf lokalisiert, wie z. B. heftige Schmerzen im linken Knie. Mitunter werden Rücken- und Brustmuskeln, in denen spontane Schmerzen bestehen, sehr druckempfindlich. Bei einer Epidemie unter russischen Gefangenen klagten fast alle Kranken über Schmerzen in den Unterschenkeln. Dabei waren die Waden so druckempfindlich, daß man zunächst an Recurrens denken mußte. Manchmal werden auch Kreuzschmerzen geklagt. Außerdem werden oft Klagen von seiten der Respirationsorgane, z. B. Heiserkeit, Husten geäußert. Verhältnismäßig selten war Erbrechen, öfters dagegen eine Angina, mitunter sogar eine solche mit

beschwerden hervorrief. Diarrhoen  
it blutigen Entleerungen: vielleicht  
mit Ruhr

in typisches Aussehen. Das  
ers an den Augenhöhlen. Es  
und lebhafter Injektion, so

Allgemein-  
eindruck.

daß es oft zu deutlicher Chemosis kommt (Kaninchenaugen). Andere Kranke erwecken den Eindruck eines Typhus- oder Pneumoniekranken, auch tritt bisweilen Herpes labialis auf. Diese Ähnlichkeit kann noch dadurch verstärkt werden, daß die Kranken auffällig beschleunigt atmen. Wenigstens zeigten die Kranken bei einer von MATTHES beobachteten Epidemie (Russen) fast sämtlich diese Polypnoe. Bei deutschen Kranken wurde sie dagegen nicht beobachtet. Ganz unregelmäßige Amung hat auch GANTER beschrieben<sup>1)</sup>.

Die Zunge der Kranken ist bei schweren Fällen stark, bisweilen fast schwärzlich belegt, zeigt aber nicht das für Typhus kennzeichnende Freibleiben der Spitze und Ränder. Oft besteht eine Angina, die sich mit kleinen roten Flecken auf das Zäpfchen und die Schleimhaut des harten Gaumens fortsetzt. Ganz gewöhnlich ist eine mehr minder ausgesprochene Bronchitis, oft sind die Kranken auch heiser. Der Puls ist meist der Fieberhöhe entsprechend beschleunigt, weich und voll, seltener relativ verlangsamt. Bei einer Epidemie unter russischen Gefangenen war die Pulsverlangsamung direkt auffällig. Gleichzeitig trat aber eine erhebliche Labilität des Pulses als Zeichen der Kreislaufschwäche auf. So hatte z. B. ein Kranker bei einer Temperatur von 40° nur gegen 99 Pulse. Zahl auf 140 zu treibe. Zunächst besteht Pulswahrscheinlich mit der Temperaturkurve wieder parallel zu gehen.

Puls.

Der Leib ist meist nicht aufgetrieben. Meteorismus ist seltener als beim Typhus. Die Milz ist in zwei Dritteln der Fälle deutlich palpabel. In einem Drittel der Fälle fehlt die Milzschwellung aber und wird dann auch bei der Obduktion vermißt. ZUELZER<sup>2)</sup> fand bei Fieberbeginn oft beträchtliche Vergrößerung von Leber und Milz, die beide von Tag zu Tag abnahmen und bei

Milz

die als Exanthem sein,

<sup>1)</sup> GANTER, Munch. med. Wochenschr. 1919 Nr. 23) <sup>2)</sup> G. ZUELZER, Verh. d. Kriegstag d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. Warschau 1916. S. 165

ungenugender Untersuchung die oft tödlichen „Schlußerysipele“ bei hydrophischen Kranken, die sich besonders an den Unterschenkeln (oft nach therapeutischen Punktionen) entwickeln, leicht übersehen werden können.

### 6. Fleckfieber.

Das Fleckfieber war eine in Deutschland erloschene Krankheit. Erst im Weltkrieg lernten wir es wieder kennen. Wir wissen heute, daß das Fleckfieber ausschließlich durch Läuse übertragen wird (NICOLLE). Nicht nur durch Biß bzw. Stich der Kleiderlaus, sondern auch durch Verschmierung von Läusekot und Inhalation von lausekothaltigem Staub kann Fleckfieber übertragen werden (H. WIRTZ<sup>1)</sup>.

Außerdem haben wir in der WEIL-FELIXschen Reaktion eine diagnostisch zuverlässige serologische Probe kennengelernt.

*Serum und Venenblut geben aus dem Blut von Fleckfieberkranken eine Reaktion*

trager be-  
dann nach  
verwendet

der nach  
oskop aber

feinste Flockung (1:400) auftritt.

Inkuba-  
tionszeit

Das Fleckfieber hat eine Inkubation zwischen 12 und 30 Tagen. Es beginnt zwar oft akut aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost und Fieber. Sehr häufig aber gehen dem hohen Fieber doch schon geringere Fieberbewegungen 1 oder 2 Tage voraus, während die Patienten schon subjektive Beschwerden haben, und erst dann steigt unter einmaligem oder wiederholtem Schüttelfrost die Temperatur steil an. Gelegentlich kommen wohl kürzere Inkubationen vor.

<sup>1)</sup> H. WIRTZ, Zentralbl. inn. Med. 1942, S. 473. <sup>2)</sup> WEIL und FELIX, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 2. <sup>3)</sup> EYER und BRIX, Dtsch. Mil.-Arzt 1943, S. 193. <sup>4)</sup> ZERBE, Dtsch. Gesundheitsw. 1946, S. 331. <sup>5)</sup> FRIEDBERGER u. VAN DER RIES, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38. <sup>6)</sup> NEMTSCHILOW, Klin. Wochenschr. 1934, S. 59. <sup>7)</sup> FLECK, Klin. Wochenschr. 1934, S. 303.

Von weiteren Hautveränderungen erwähne ich die von HAUSMANN beschriebene Gelbfärbung der Hohlhände und die schmutzige, gelbliche Pigmentierung der Haut nach Abklingen des Exanthems (BRINKMANN<sup>1</sup>). BRINKMANN bestätigt übrigens die Häufigkeit am weichen Gaumen, das bereits am zu verschwinden. Er betont auch die Provokation des Fleckfieberausschlags

Der Fleckfieberausschlag in seiner Roseolaform unterscheidet sich von den Typhusroseolen erstens durch die Zeit seines Auftretens, er tritt früher auf (4. bis 5. Tag gegen 9. Tag), zweitens dadurch, daß er sich binnen weniger Tage voll entwickelt, auftreten. Die Ausbreitung mittel. Denn es kam gebreiteter Roseola v. Fleckfieber, Fußsohle und Hohlhand. Andererseits kann aber, wie schon betont, der Fleckfieberausschlag sehr spärlich sein. Unterschiede in der Lokalisation

Verwechslung mit Typhus

Mit Masern

F  
d  
k  
i

Mit Paratyphus

bei Mainz und auch in Rostock beobachtete. Leicht möglich ist auch eine Verwechslung mit den Initialrashes der Pocken, doch schützt die kennzeichnende Lokalisation der Rashes an den Beinen und Schenkel- und Armbeugen davor. Einige Male hat im Feld auch die Abgrenzung des Fleckfiebers von der Trichinose Schwierigkeiten gemacht. Die Trichinose kann in der Tat wegen der Gedunsenheit des Gesichtes und der Lidödeme dem Fleckfieber im Beginn sehr ähnlich sehen, zumal fleckfieberähnliche Exantheme bei ihr vorkommen und die Magendarmstörungen fehlen können. Die exzessive Blut- eosinophilie der Trichinose ist aber dem Fleckfieber nie eigen.

Mit Pocken.

Mit Trichinose.

Man hat auch die histologische Untersuchung der Fleckfieberroseola differentialdiagnostisch verwendet (A. DIETRICH<sup>2</sup>). Bei dieser findet man — im Gegensatz zur Typhus-roseola — dicke Infiltrate um Arteriole der oberen Hautschicht, außerdem Gefäßwandschädigung (hyaline Aufquellung der Wand bis zu völliger scholliger Nekrose mit Ausfüllung der Lichtung durch feinkörnige Massen, adventitielle Zellwucherung ebenfalls mit Verquellung und scholligem Zerfall).

Endlich kann auch die Differentialdiagnose gegenüber der epidemischen

Mit epidemischer Meningitis

Schlammfieber

heit verwandte Spirochätose handelt (KATHE, UHLENHUTH u. a.).

<sup>1</sup>) J. BRINKMANN, Med. Welt 1942. S. 971. <sup>2</sup>) WEISZ und HANFELAND, Münch med. Wochenschr. 1918. Nr. 23. <sup>3</sup>) A. DIETRICH, Münch med. Wochenschr. 1942. S. 395.

Gesicht, Rumpf, Extremitäten, und zwar auch die Handteller und Fußsohlen befallen, bisweilen aber auch nur in wenigen Roseolen an Leib und Brust aufschließen. Stets bildet es sich binnen weniger Tage aus und tritt nicht schubweise auf. Im Anfang scheinen die in der Tiefe liegenden Efflorescenzen durch und verleihen der Haut ein eigentümlich marmoriertes Aussehen, auf das MURCHISON zuerst aufmerksam gemacht hat. Das Exanthem ist in den typischen Fällen eine deutliche Roseola, die man am besten mit einer luischen Roseola vergleichen kann, nur daß die Farbe hellrot und nicht kupferrot wie bei Lues ist. Es kann aber auch einer frischen Typhusroseola genau gleichen. Die Farbe bleibt nicht lange hellrot, sie wird dunkler und gleichzeitig livide. Im allgemeinen ist das Exanthem im Gegensatz zum Typhus rein makulös, doch kommen gelegentlich auch papulöse Formen vor. Sehr bald wird aber diese makulöse Roseola hämorrhagisch. MURCHISON hat dies als petechiale

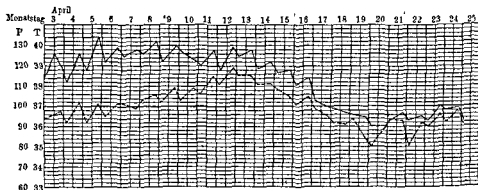


Abb. 31. Fieberkurve bei Flecktyphus

Bestände der Roseola, also anfangs der zweiten Woche

Später blassen dann die Petechien ab. Es bleiben braunliche Flecke zurück. End-  
 Rechtlich kann diese  
 Schuppchen erkennen  
 könne. feine

Schuppchen ab, die Haut sieht aus, als wenn mit einem Radiergummi darüber gefahren wäre. Dieses Symptom ist aber keineswegs für Flecktyphus charakteristisch; es findet sich auch bei anderen Fieberkrankheiten, wenn die Kranken eine so strapazierte Haut haben, wie Soldaten im Feld. Nicht immer ist das Flecktyphusexanthem aber roseolaartig, es kann viel größer fleckig sein und dann einem Masernexanthem sehr ähnlich werden. MATTHES hat derartige Fälle beobachtet; in einigen war das masernähnliche Exanthem, das schon am zweiten Tage nach Fieberbeginn auftrat, von auffälliger Flüchtigkeit, es kam und ging innerhalb von 2 Stunden, hielt sich aber an verschiedenen Stellen in gyrusartigen Figuren etwas papulös 3 Tage. Es traten dann an seine Stelle kleine Hautblutungen. KOPLIKSche Flecke waren nicht vorhanden, dagegen einige kleine Blutungen am weichen Gaumen. In einem anderen Fall trat ein makulöser, masernähnlicher Ausschlag, der später keine petechiale Umwandlung zeigte, erst am fünften Tage auf. Meist lassen diese masernähnlichen Ausschläge das Gesicht frei.

aber positiven Nonne und Lymphocytose. In anderen Fällen war das Punktat leicht trüb. Der Druck war verschieden, jedenfalls nicht immer erhöht. Auch PFLEIFFER fand in Fällen mit Meningismus meist Eiweißvermehrung, positiven Nonne-Apelt, Pandy und mäßige Pleocytose. Die WEIL-FELIX-Reaktion im Liquor war stets negativ.

spontan entleeren, es kommt dann zu einer Ischuria paradoxa. Man muß also stets die Füllung der Blase sorgsam beachten.

Außer der Benommenheit findet man bei Fleckfieber ganz gewöhnlich allerlei schreckhafte Delirien, die den Kranken oft aus dem Bett treiben. Nicht selten sind auch tikartige Zuckungen in verschiedenen Gebieten, besonders in dem des Facialis. Auch die herausgestreckte Zunge zittert stark. Dieses Zittern und Zucken erschwert auch das Sprechen. Bisweilen findet man auch Fußklonus und vorübergehende Lähmungen von zentralem Charakter. MATTHES beobachtete einmal eine gekreuzte Lähmung (am Facialis der einen, an Arm und Bein der anderen Seite), die nach kurzer Zeit verschwand. F. MUNK<sup>2)</sup> fand eigenartige Muskelhemmung und Flexibilitas cerea in der zweiten Woche ziemlich oft bei Fleckfieberkranken. Auch SCHITTENHELM<sup>3)</sup> betont, daß besonders die Stammganglien bei Fleckfieber erkranken und dementsprechend pallidostriäre Symptombilder auftreten. Auch ich beobachtete einen an Parkinsonismus erinnernden Rigor der gesamten Muskulatur bei einem tödlichen Fall. In seltenen Fällen kommen auch Fleckfieberhemiplegien kapsulären Ursprungs vor (SCHITTENHELM). Gelegentlich bleiben aber auch periphere Lähmungen, z. B. eine Peroneuslähmung, zurück. In der Rekonvaleszenz sieht man oft längere Zeit anhaltende Wahnvorstellungen, die anscheinend aus der Fieberperiode persistieren und sich erhalten, wenngleich die Kranken im übrigen schon vollkommen wieder orientiert sind. Auch Sprachstörungen, namentlich amnestischer Art, beobachtete MATTHES mehrfach in der Rekonvaleszenz. Überhaupt finden sich sehr oft organisch-neurologische Veränderungen noch lange Zeit nach Überstehen der Erkrankung.

Delirien

Lähmungen

Ziemlich häufig ist, wie bei Typhus, zentrale Schwerhörigkeit mit günstiger Prognose; bei spezialistischer Untersuchung fanden sich ausgesprochene Tonlücken. Ziemlich oft sieht man während der Erkrankung Bronchopneumonien und exsudative Pleuritis.

Schwerhörigkeit.

Septische Komplikationen, wie eitrige Parotitiden, Kehlkopfperichondritiden sind nicht selten. Im allgemeinen dürfte aber JURGENS recht haben, wenn er das Bild des Fleckfiebers als eintoniger als das des Typhus bezeichnet.

Auf der Höhe des Fiebers findet man häufig febrile Albuminurie. Sehr selten sind die Nieren erheblicher erkrankt. Auch SCHITTENHELM beobachtete nur einige Male rasch vorübergehende hämorrhagische Nephritis.

<sup>1)</sup> R. LEMKE, Med. Klin. 1944, S. 470 u. f. <sup>2)</sup> F. MUNK, Verhandl. d. Kriegstagsd. deutsch. Kongr. f. inn. Med. Warschau 1916, S. 139. <sup>3)</sup> A. SCHITTENHELM, Handbuch von BERGMANN u. STARHELIN, 3. Aufl., Bd. I, S. 985.

Stauungs-  
phänomen

Das beim Scharlach schon beschriebene RUMPEL-LEEDESCHE Phänomen läßt sich auch beim Fleckfieber gewöhnlich sehr deutlich und frühzeitig (bereits vor Ausbruch des Exanthems) hervorrufen.

Fieber

Das Fieber bei Fleckfieber hält sich je nach der Schwere des Falles verschieden lange hoch, fällt aber meist gegen den 12. Tag. Es zeigt geringere Neigung zu Remissionen wie der Typhus, ein Stadium der amphibolen Kurven ist meist nicht ausgesprochen. Der Abfall vollzieht sich verschieden, gewöhnlich nicht kritisch, aber doch rascher als beim Typhus.

Blutbefund.

Differentialdiagnostische Bedeutung hat der Blutbefund bei Fleckfieber. Nach MATTHES findet sich auf der Höhe der Krankheit in rund 80% eine mäßige Leukophilie und Eosinopenie. Stets beobachtet man im allerersten Beginn besteht dagegen Leukopenie meist zwischen 8000 und 15000, höhere Werte selten und betreffen nur schwere Fälle. In späteren Stadien der Erkrankung bleiben die Gesamtzahlen bis weit in die Rekoneszenz hinein noch hoch. Die Zahl der Polynucleären sinkt dann bis zu 50%, die der kleinen Lymphocyten steigt entsprechend, und durch die Entfieberung setzt eine Eosinophilie ein, die bis in einigen Wochen wieder auf normale Werte abfällt. In den ersten Stadien sinken sich niedrige Zahlen und in einigen, besonders den mit masernähnlichen Ausschlägen, Zahlen bis zu 4000 herunter. Dabei ist aber stets eine Polynucleose während des Fiebers vorhanden. Man findet in den Lymphocyten

Blutdruck

Gangrän

Nasen-  
bluten.Perakuter  
maligner  
Verlauf.

Der weitere Verlauf des Fleckfiebers ist gekennzeichnet einmal durch die oft tödliche Kreislaufschwäche und durch die schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Die erstere äußert sich in einem oft auffallend niedrigen Blutdruck (MUNX). Häufig kommt es zu Venenthrombosen und nicht selten zu Gangrän der Füße, besonders, wenn diese vorher leichte Erfrierungen durchgemacht hatten. Nasenbluten — wohl auch als Ausdruck der Gefäßschädigung — kommt oft vor.

Besonders schwer tritt die Kreislaufschwäche bei den malignen, sturmisch innerhalb von 2—4 Tagen zum Tode führenden Fällen auf, wie sie u. a. J. MRUGOWSKY<sup>1)</sup> mitgeteilt hat. Kennzeichnend für diese Fälle war, daß das Exanthem sofort petechial auftrat. Leber und Milz waren vergrößert, Ikterus fehlte. Das Fieber war bei manchen nur gering (Kollapstemperatur). Der Tod erfolgte bei tiefer Bewußtlosigkeit im Kreislaufkollaps.

Von neurologischen Symptomen ist vor allem für schwere Fleckfieberfälle charakteristisch, daß sich die Benommenheit noch weit in die fieberfreie Zone fortsetzt, so lange, wie wohl bei kaum einer anderen Erkrankung. Demgemäß beobachtete ich auch auffallend lang dauernde retrograde Amnesie bei solchen Benommenen. Anscheinend sind diese anhaltende Benommenheit und auch die noch zu erwähnenden motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen bedingt durch kleine Herde im Gehirn, die infolge von Gefäßveränderungen zustande kommen, welche den von FRÄNKEL in den Fleckfieberroseolen beschriebenen entsprechen<sup>2)</sup>. MATTHES fand übrigens bei Sektionen Fleckfieberkranker wiederholt ausgesprochene eitrige Leptomeningitiden. Auch die Spinalpunktion auf der Höhe des Fiebers ergab in einigen Fällen zwar klaren Liquor,

Spinal-  
flüssigkeit.

<sup>1)</sup> J. MRUGOWSKY, Med. Klin. 1942, S. 221. <sup>2)</sup> JARISCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126.

beobachtete eine kleine Epidemie bei spanischen Apfelsinenhändlern in Mainz, die nicht revacciniert waren. Auch durch Lebensmittel, Kleider u. a., die von Pockenpatienten an Gesunde gesandt werden, können Infektionen hervorgerufen werden. Eine genaue Anamnese ist also bei jedem verdächtigen Fall unerlässlich, um die Infektionsquelle festzustellen.

Im Krankheitsbild der echten Pocken unterscheidet man die Variola vera,

Allgemein-  
eindruck

Kreuzschmerzen, hier und da auch über allgemeine Glieder- und Gelenkschmerzen. Häufig ist auch Brechreiz, trockene belegte Zunge, Foetor ex ore. Nicht selten treten in den Anfangsstadien bereits delirante Zustände auf, kurz, man hat den Eindruck einer schweren Infektionskrankheit.

Außerordentlich häufig  
mehrfach erwähnten, 1

schon  
oder

Rashes

jedenfalls sehr bald nach dem Fieberbeginn sich entwickeln. Man kann morbillöse, scarlatinöse und petechiale Ausschläge unterscheiden. Sie kommen aber meist kombiniert vor, so daß ein Kranker zwei oder sogar alle drei Formen der Rashes zeigt. Die masernähnlichen Formen bevorzugen in ihrem Sitz die Unterschenkel, die seitlichen Brust- und Bauchwände, bei Frauen auch die Mammæ. Doch verschonen sie auch das Gesicht nicht. Oft sind sie dort deutlich papulos, jedenfalls stärker papulos als die Masern. Die scharlachähnlichen und die petechialen Rashes finden sich im Schenkeldreieck und in der Umgebung der Achselhöhle, seltener an den Beinen.

Die übrige Haut bei Variola ist succulent, die Wangen sind gerötet, so daß die Kranken beim ersten Ansehen Pneumonekranken ähneln.

Der Puls ist frequent, aber nicht stärker, als es der hohen Temperatur entspricht (etw.

Puls  
und Atm.

oft gerade bei  
Symptome,  
Angina auf

Sehr selten

sinkt die Temperatur meist ziemlich steil ab, in leichten Fällen bis zur Norm, in den schwereren immerhin um 1–2 Grad. Während des Absinkens der Temperatur tritt das Kreuzschmerz-Exanthem auf.

Fieber-  
verlauf

sich also anders als jede andere Infektionskrankheit, da das charakteristische Exanthem gleichzeitig mit einer Temperatursenkung sich entwickelt. Nur bei Denguefieber und Roteln kann ein masernähnliches Exanthem gleichzeitig mit dem Fieberabfall aufschließen. Die Masern dagegen haben zwar wie die Pocken ein Podromalfieber und gelegentlich gleichzeitige Rashes, aber sie verhalten sich gerade umgekehrt, das Aufschließen des Exanthems ist bei ihnen mit einem jähen Anstieg der Temperatur verbunden.

Die Entwicklung des Exanthems der Pocken geschieht, wie folgt: Zunächst schießen infiltrierte, kleine, rote, kegelförmige Knotchen auf, die sich dann sehr rasch (binnen weniger Stunden) in mehrkammerige, kreisrunde Blasen mit infiltriertem Grunde umwandeln. Da die Bläschen mehrkammerig sind, so läuft ihr Inhalt nicht völlig aus, wenn man sie ansticht. Die Bläschen haben einen anfangs klaren, sich rasch eitrig trübenden Inhalt. Gleichzeitig mit der Trübung tritt eine zentrale Dellenbildung (der sog. Pocken-nabel) auf. Die Eindellung verschwindet aber bei der weiteren Entwicklung



Farb-  
reaktion  
des Urins

E. WIENER<sup>1)</sup> hat eine Farbreaktion im Harn von Fleckfieberkranken als diagnostisch beweisend beschrieben. Meine Mitarbeiterin I. SYNWOLD<sup>2)</sup> fand jedoch, daß diese Reaktion auch bei Typhus, Tuberkulose, Masern u. a. m. positiv ausfällt, also diagnostisch wertlos ist.

Abortive  
formen.

Große diagnostische Schwierigkeiten machten früher die leichten und abortiven Fleckfieberfälle. Schon HEINR. CURSCHMANN gab an, daß bei Wärtern und anderen Personen der Umgebung von Fleckfieberkranken nicht selten schwer deutbare, leichte Fiebererkrankungen vorkämen, die er als abortives Fleckfieber ansprach. Die Fälle sind auch darum diagnostisch schwierig zu

und besonders bei von jeher Verlausten) vor. Heute sind diese abortiven und uncharakteristischen Fälle durch die WEIL-FELIX-Reaktion diagnostisch sicher zu erfassen. Auch ich habe derartige Fälle von „grippeartigem“, harmlosem Fieber in der Umgebung von Fleckfieberkranken erlebt, deren richtige Diagnose durch den positiven Weil-Felix gestellt werden konnte.

Als BRILLsche Krankheit hat man in USA. sporadisch auftretende, durch Rattenflohe übertragene Fleckfieberfälle von auffallend mildem Verlauf bezeichnet. H. MOSER und W. LOFFLER<sup>4)</sup> stellten fest, daß es sich in solchen Fällen auch um eine Zweiterkrankung eines Menschen an Fleckfieber handeln kann, der vor Jahren die Infektion schon einmal durchgemacht hatte.

Wichtig war endlich die Wirkung der Schutzimpfung auf den Verlauf der Krankheit. Die Fleckfieberschutzimpfung hat, wie die gegen Typhus, eine Milderung des Krankheitsbildes bei den trotz der Impfung später Erkrankten bewirkt. PFEIFFER beobachtete bei Schutzgeimpften keinen einzigen Todesfall. Bei Geimpften kamen meist mitigierte, bisweilen aber auch schwere Erkrankungen vor. Komplikationen wurden durch die Impfung nicht verhindert. Das Exanthem kann bei Geimpften sehr frühzeitig auftreten. Mitigierte Fälle sah PFEIFFER übrigens besonders bei Leuten mit starkem Lauseekzem. Auch EYLER<sup>5)</sup> berichtet über abgekürzten und gemilderten Verlauf mit wesentlich geringerer Beteiligung des Zentralnervensystems und Kreislaufs bei Schutzgeimpften, von denen auch keiner an der Seuche starb.

Da das Fleckfieber eine Erkrankung der Unkultur ist, so darf es nicht wundernehmen, daß Mischinfektionen mit anderen Erkrankungen der Unkultur, z. B. Recurrens, beobachtet wurden.

## 7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge.

Inkuba-  
tionszeit

Das Krankheitsbild der Pocken muß ausführlicher geschildert werden, weil die meisten Ärzte Pocken heute nicht mehr sehen. Die Pocken haben ein Inkubationsstadium von 11 bis 13 Tagen. Geringe Abweichungen nach unten und oben kommen vor, besonders sollen die hamorrhagischen Pocken oft ein kürzeres Inkubationsstadium zeigen. Jedenfalls ist das Inkubationsstadium der Pocken erheblich länger als das der Impfflatern, dagegen ebensolang oder kürzer als das der Varicellen.

Diese Länge des Inkubationsstadiums ist für die Anamnese wichtig. Im allgemeinen sind die Pocken in Deutschland erloschen und kommen nur eingeschleppt vor. Es ist also a priori schon unwahrscheinlich, daß ein pockenähnlicher Ausschlag echten Pocken entspricht, wenn die betreffende Person keine Gelegenheit gehabt hat, sich zu infizieren. Die eingeschleppten Pockenfälle, die MATTHES sah, waren auf Orientvergnugungsreisen erworben. Ich

beobachtete eine kleine Epidemie bei spanischen Apfelsinenhändlern in Mainz, die nicht rovacemiert waren. Auch durch Lebensmittel, Kleider u. a., die von Pockenpatienten an Gesunde gesandt werden, können Infektionen hervorgerufen werden. Eine genaue Anamnese ist also bei jedem verdächtigen Fall unerlässlich, um die Infektionsquelle festzustellen.

Im Krankheitsbild der echten Pocken unterscheidet man die *Variola vera*,

Allgemein-  
eindruck

Kreuzschmerzen, hier und da auch über allgemeine Glieder- und Gelenkschmerzen. Häufig ist auch Brechreiz, trockene belegte Zunge, Foetor ex ore. Nicht selten treten in den Anfangsstadien bereits delirante Zustände auf; kurz, man hat den Eindruck einer beginnenden schweren Infektionskrankheit.

Außerordentlich kennzeichnend sind die regelmäßig vorhandenen, schon mehrfach erwähnten, initialen Rashes, die gleichzeitig mit dem Fieber oder jedenfalls sehr bald nach dem Fieberbeginn sich entwickeln. Man kann morbillöse, scarlatinöse und petechiale Ausschläge unterscheiden. Sie kommen aber meist kombiniert vor, so daß ein Kranker zwei oder sogar alle drei Formen der Rashes zeigt. Die masernähnlichen Formen bevorzugen in ihrem Sitz die Unterschenkel, die seitlichen Brust- und Bauchwände, bei Frauen auch die Mammæ. Doch verschonen sie auch das Gesicht nicht. Oft sind sie dort deutlich papulos, jedenfalls stärker papulos als die Masern. Die scharlachähnlichen und die petechialen Rashes finden sich im Schenkeldreieck und in der Umgebung der Achselhöhle, seltener an den Beinen.

Rashes

Die übrige Haut bei *Variola* ist succulent, die Wangen sind gerötet, so daß die Kranken beim ersten Ansehen Pneumonekranken ähneln.

Der Puls ist frequent, aber nicht starker, als es der hohen Temperatur entspricht (etw.

Puls  
und Milz

r fleckförmigen Rotung des Rachens

Sehr kennzeichnend ist der Fieberverlauf (s. Kurve). Am dritten Tage sinkt die Temperatur meist ziemlich steil ab, in leichten Fällen bis zur Norm, in den schwereren immerhin um 1–2 Grad. Während des Absinkens der Temperatur las-

Fieber-  
verlauf

schmerz, der Exanthem auf, sich also ander

Exanthem gleichzeitig mit einer Temperatursenkung sich entwickelt. Nur bei Denguefieber und Roteln kann ein masernähnliches Exanthem gleichzeitig mit dem Fieberabfall aufschießen. Die Masern dagegen haben zwar wie die Pocken ein Podromalfieber und gelegentlich gleichzeitige Rashes, aber sie verhalten sich gerade umgekehrt, das Aufschießen des Exanthems ist bei ihnen mit einem jähen Anstieg der Temperatur verbunden.

Die Entwicklung des Exanthems der Pocken geschieht, wie folgt: Zunächst schießen infiltrierte, kleine, rote, kegelförmige Knötchen auf, die sich dann sehr rasch (binnen weniger Stunden) in mehrkammerige, kreisrunde Blasen mit infiltrierte Grunde umwandeln. Da die Bläschen mehrkammerig sind, so läuft ihr Inhalt nicht völlig aus, wenn man sie ansticht. Die Bläschen haben einen anfangs klaren, sich rasch eitrig trübenden Inhalt. Gleichzeitig mit der Trübung tritt eine zentrale Dellenbildung (der sog. Pocken-nabel) auf. Die Emdellung verschwindet aber bei der weiteren Entwicklung

Exanthem.

wieder, so daß später die Pocke als halbkugeliges Eiterbläschen erscheint. Die Pocke fühlt sich stets derb an. Die eitrigen Bläschen können auch platzen und auslaufen, gewöhnlich trocknen sie im dritten Stadium, dem der Exsikkation, aus, und zwar oft mit sehr starkem Juckreiz. Das Stadium der Exsikkation tritt etwa am 12. Tage ein, häufig bilden sich dabei kleine Borken. An Stelle der Pocken bleiben nach Abstoßung der Borken und Schuppchen zunächst braun pigmentierte Flecke zurück, die dann allmählich sich in die bekannten Pockennarben umwandeln. Recht häufig verfärben sich die Pocken durch Blutaustritt und werden dann schwarz. Geschieht dies mit vielen Pocken, so spricht man von hamorrhagischen oder schwarzen Blättern. Diese schweren Fälle, die meist schon im Anfang durch eine ausgedehntere scharlachähnliche Rote mit Petechien gekennzeichnet sind (Purpura

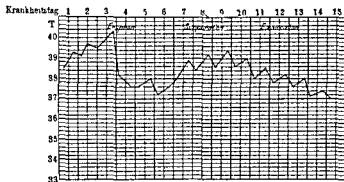


Abb. 32 Fleberkurve bei Pocken.

varioliola), sterben oft, bevor die Pocken selbst aufschießen. Die Pocken treten zuerst und meist am reichlichsten im Gesicht auf, kurz darauf auch an den Extremitäten. An den Handtellern und Fußsohlen mit ihrem straffen Hautgewebe bilden sie keine Prominenzen, sie scheinen aber durch die Haut durch und lassen sich tasten. Der Rumpf zeigt meist nur spärliche Pocken, besonders dicht pflegen sie an Stellen

zu stehen, die durch den Druck der Kleider oder sonst irgendwie gereizt sind. Ganz gewöhnlich sind die Schleim-, Nasen- und Rachenschleimhaut zu machen, die der Conjunctiva und Cornea ist für das Auge gefährlich. Die Pocken steigen in den Kehlkopf, ja bis in die kleinen Bronchien hinab.

Die Entwicklung der Pocken ist bis zum fünften Krankheitstage vollendet. Wenn also vielleicht im Aufschießen an einzelnen Körperteilen geringe zeitliche Intervalle bestehen, z. B. zwischen Gesicht und Armen, so weisen doch mindestens die Pocken an der gleichen Körperregion stets das gleiche Entwicklungsstadium auf. Die Pocken stehen in leichteren Fällen vereinzelt (*Variola discreta*), in schwereren konfluieren sie oft, so daß während des Stadiums der Vereiterung die Haut in eine einzige eiternde Fläche umgewandelt zu sein scheint (*Variola confluens*).

Mit der beginnenden Vereiterung der Pocken, also etwa vom fünften Tage an, steigt dann in allen schweren Fällen die Temperatur wieder und es entwickelt sich das sog. Suppurationsfieber, das sich durch mehrere Wochen hinziehen kann, in unkomplizierten Fällen aber meist gegen Ende der zweiten Woche staffelförmig abfällt.

Von diesem kennzeichnenden Verlauf weichen die leichten Fälle, die Variolois, insofern ab, als bei ihnen der eigentliche Pockenausschlag nicht die typische Lokalisation innehat, oft nur wenige Pocken überhaupt erscheinen. Ja es sollen Pockenfälle ohne jede Pocken vorkommen, die natürlich nur epidemiologisch diagnostizierbar sind. Das Initialstadium kann bei der Variolois ebenso heftig wie bei schweren Pocken einsetzen; meist ist es aber in allen seinen Symptomen weniger ausgeprägt. In den letzten Jahren sind in Amerika, Afrika, aber auch in der Schweiz Epidemien einer der Variolois ähnlichen

Erkrankung mit auffallend leichtem Verlauf beobachtet, die als Alastrim <sup>Alastrim</sup> bezeichnet wird. Ob das Virus mit dem der Pocken identisch ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden (vgl. SOBERNHEIM und ZURUKZOGLU<sup>1)</sup>). Die Pockenimpfung scheint jedenfalls auch gegen Alastrim zu schützen.

In den Pusteln und den Vesikeln findet sich Virus. Die Gewebekörperchen <sup>GUARNIERISCHE KÖRPERCHEN</sup> benutzen

der Körperchen benutzt

Bezüglich des Leukocytenbildes ergibt sich diagnostisch folgendes:

Blutbild.

hat man eben nur die hoch fieberhafte

Verwechslung mit Scharlach

stellen der Rashes beschränkt. Auch das Aussehen der Rachenorgane ist

Late  
krat

verschieden. Bei Scharlachangina ist die Rote gegen vorn scharf abgesetzt. Bei der Variola ist, wenn überhaupt eine Angina vorhanden ist, diese fleckig und oft sieht man auch schon früh am Gaumen sich Pockenbläschen entwickeln. Die Verwechslung mit Masern ist trotz der auch bei diesen gelegentlich wegen der Lokalisation kaum denkbar. Endlich sei aber, daß ein so

erfahrener Kliniker wie HEUBNER bei Erwachsenen im Beginn der Masern, namentlich im Gesicht, sehr gleichen. Sie g

Sehr schwierig

Mit Fleck-  
tieber

von den Fleckfiebern beginnen, zumal da der plötzliche Beginn der Erkrankung, das Aussehen der Ausschläge und ihre Flüchtigkeit sich durchaus gleichen können. Die wenigen Fleckfieberfälle mit masernähnlichem Initialexanthem, welche MATTHES sah, verliefen übrigens mit Leukopenie. Kreuzschmerzen können beim Fleckfieber ebenso intensiv wie bei Pocken sein. Gerade hier wird die Beobachtung des Fiebertverlaufs also ausschlaggebend sein.

Mit Meningitis epid.

Die Abgrenzung gegen anderweitige symptomatische Exantheme, wie die bei Meningitis epidemica, ist meist leicht, außerdem klärt ja die Spinalpunktion stets rasch die Diagnose der Meningitis.

Mit septischem Exanthem

Großere Schwierigkeit kann die Abgrenzung von septischen Exanthenen machen. Namentlich die Petechien kann man mit septischen verwechseln und auch die geringen Pusteln der Variolois für septisch embolische halten.

Mit Varicellen

Sind die Pocken erst ausgebildet, so ist die Diagnose leicht. Natürlich sind die Pocken erst ausgebildet, so ist die Diagnose leicht. Natürlich sind die Pocken erst ausgebildet, so ist die Diagnose leicht.

Die früher angenommene Identität zwischen Variola und Varicellen tritt nicht zu. Es besteht nur eine äußerliche Ähnlichkeit in den Hauterscheinungen.

stadien nebene  
JOCHMANN gibt  
nebeneinander  
aber einmal zu

GUARNIERISCHE Körper veranlassen. PASCHEN hat übrigens mitgeteilt, daß man im Abstrich von frischen Varicellenblaschen stets Riesenzellen fand und daß sich dieser Befund differentialdiagnostisch verwenden ließe. Man wird auch das Blutbild beachten, das bei Varicellen meist anfangs Leukopenie, Lymphocytose und Neutro- und Eosinopenie zeigt, die später in das Gegenteil umschlagen (HEGLER). Wichtig ist bei der Unterscheidung von Variola und Varicellen

<sup>1)</sup> TEZNER, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 41. 1931.

vor allem auch die Anamnese, gegen die erstere Krankheit spricht, daß einerseits

Ausschläge bei Lues, um so mehr, als diese seltenen Formen Fieber bis-  
weilen hervorrufen, das mit dem Suppurationsfieber Ähnlichkeit haben kann.

Mit Lues

h

r

c

n

if

andere luische Efflorescenzen, namentlich an Genitalien und Schleimhäuten,  
nachsehen und die WASSERMANNsche Reaktion anstellen.

Einmal beobachtete ich bei einem gesunden Studenten nach dem Einnehmen von  
15 Tabletten Tegal in 24 Stunden ein allgemeines variolaähnliches Exanthem, das nach

Ekzeme sowie Pemphigus und andere  
als Fieber hervorrufen, ihre Efflorescenzen

Mit  
Impetigo

sehen aber nie wie echte Pocken aus.

Möglich ist auch eine Verwechslung mit Rotz, doch sind die Rotzpusteln  
nicht gedellt, sie fühlen sich weicher an als Pocken und haben eine ganz  
regellose Gruppierung. Meist sind gleichzeitig andere Erscheinungen wie Muskel-  
knoten vorhanden. ORTNER macht auch darauf aufmerksam, daß die Rotz-  
pusteln meist von einem bläulichen Hof umgeben seien.

Mit Rotz.

Die Verwechslung endlich mit einer generalisierten Vaccine, die gelegent-  
lich in der zweiten Woche nach der Impfung auftritt, dürfte schon durch die  
Anamnese, welche die Tatsache der Impfung ergibt, unmöglich sein.

Mit gene-  
ralisierter  
Vaccine.

Der weitere Verlauf der Pocken und ihrer Komplikationen gibt zu diffe-  
rentialdiagnostischen Überlegungen kaum Veranlassung. Die häufigsten Kompli-  
kationen sind septische, von vereiternden Pusteln ausgehende Abscesse,  
ferner Bronchopneumonien und bei starkerer Beteiligung der Larynx-  
schleimhaut auch wohl Glottisödem. Daß die Purpura variolosa, noch  
vor dem Erscheinen der Pocken unter dem Bilde der schwersten Sepsis zum  
Exitus führen kann, wurde schon erwähnt.

Verschiedenartige Komplikationen von seiten des Nervensystems kommen  
vor. Man hat Psychosen, relativ häufig Aphasie, aber auch disseminierte  
Myelitiden beobachtet.

## 8. Erytheme.

bisweilen zu einer Endokarditis führen. Es sind dies das Erythema multi-  
forme und das Erythema nodosum. Das erstere ist trotz seines Namens

Erythema  
multiforme.

oft etwas eingesunkene Partie dagegen sich livide verfärbt. Durch Zusammenstoßen der Papeln entstehen girlandenartige Figuren. Wenn im Zentrum einer bereits vorgeschrittenen Efflorescenz eine neue Infiltration einsetzt, so können kokardenartige Figuren entstehen. Mitunter kommt es auch zu zierlichen Bläschenbildungen (*Herpes circinatus*) oder zu größeren Blasen (*Herpes bullosus*). Sehr kennzeichnend ist die Lokalisation. Es werden entschieden die Streckseiten der Extremitäten bevorzugt, viel seltener wird der Rumpf und das Gesicht befallen und diese vorzugsweise von den blasenbildenden Formen. Oft werden die Handteller und Fußsohlen beteiligt. Bei dem straffen Unterhautbindegewebe dieser Gegenden kommt es meist nur zu mehr in der Tiefe liegenden, nicht konfluierenden Knötchenbildungen, die große Ähnlichkeit mit Frostbeulen haben können. Verwechselt kann das Erythema multiforme mit der Urticaria werden. Doch schützt schon der sehr viel stärkere Juckreiz bei der Urticaria, ganz abgesehen von ihrem viel fluchtigeren Verlauf und ihrer Lokalisation, vor dieser Verwechslung. Das gleiche gilt für die Verwechslung mit Wanzenstichen; außerdem sieht man bei diesen die zentrale Bißstelle. Die Differentialdiagnose gegen das Erythema infectiosum ist bereits erörtert worden. Dagegen kommen dem multiformen Erythem gleiche Hautaffektionen bei manchen Arzneiexanthenen und bei Serumexanthenen vor; beide können auch Fieberstöße, die letzteren sogar Gelenkschwellungen auslösen. Die Serumexantheme selbst treten oft zunächst in Form einer sich rasch von der Stichstelle aus ausbreitenden Urticaria auf. Diese wird oft abgelöst von fluchtigen, dem Erythema multiforme oder masern- oder scharlach-ähnlichen Ausschlägen. Meist ist in 2—3 Tagen der Prozeß überwunden. Gelegentlich treten auch anaphylaktische Durchfälle und Kreislaufstörungen auf. Für die Differentialdiagnose dieser Ausschläge ist die Anamnese, die vorangegangene Seruminjektion oder Verabreichung eines Medikamentes ergibt, entscheidend. Arzneiexantheme treten besonders nach Antifebrilen und Schlafmitteln (*Luminal*, *Veronal*) auf. Schwere Hautentzündungen, die mit hohem intermittierendem Fiebertypus verlaufen und todlich enden können, werden nach Salvarsaninjektionen beobachtet. Es sind universelle, exsudative, einem Eczema rubrum et madidans ähnliche Prozesse, bei denen sich die Oberhaut in Lamellen löst. Meist besteht starke Eosinophilie.

Serum-  
exantheme

Erythema  
nodosum

Das Erythema nodosum, das weit häufiger als das Erythema multiforme ist, tritt in Form blaulich-roter, erhabener, infiltrierter Hautflecken von etwa Linsen- bis Pfenniggröße auf, bevorzugt die Streckseiten der Glieder und zeigt im weiteren Verlauf den bekannten Farbenwechsel der Kontusionen. Die von manchen Autoren vertretene Meinung, daß das Erythema nodosum ein „tuberkulotoxisches Exanthem“ bedeute, mag für viele Fälle der Kinderpraxis gelten. Für das erwachsene Alter trifft sie meines Erachtens nicht zu. Gelegentlich tritt Erythema nodosum im späteren Verlauf schwerer Scharlachfälle auf. Häufig geht es mit Gelenkrheumatismus oder wenigstens mit rheumatischen Beschwerden einher, so daß es berechtigt erscheint, diese Erythemform den rheumatisch-allergischen Syndromen einzureihen. Differentialdiagnostisch ist sie eigentlich mit nichts anderen, als dem Erythema multiforme, zu verwechseln. Es dürfte wohl auch fließende Übergänge zwischen beiden Erythemformen geben.

### 9. Hämorrhagische Diathesen.

Unter dem Begriff der „hämorrhagischen Diathesen“ hat man ätiologisch

Hamophilie; andererseits die sekundären hämorrhagisch verlaufenden Krankheiten, wie Leukämien, Sepsis, alle Cholämien u. a. m.; außerdem können, wie bereits ausgeführt, fast alle exanthematischen Infekte, wie Scharlach, Masern, Variola, Typhus u. a., mit hämorrhagischen Symptomen der Haut verlaufen. Beim Fleckfieber ist dies ja regelmäßig der Fall.

Ehe ich diese einzelnen Formen schildere, ist es notwendig, einige für die Auffassung der Blutungen wichtige Untersuchungsmethoden kurz zu erörtern.

1. Die Zählung der Blutplättchen mittels des Verfahrens von FOIX. Auf die sorgfältig gereinigte Fingerbeere wird ein Tropfen 1%iger Magnesiumsulfatlösung gebracht und durch diesen hindurch eingestochen. Das in die Magnesiumsulfatlösung fließende Blut vermischt man durch Umrühren mit einem Glasfaden mit demselben. Von der Mischung wird ein Ausstrich gemacht und intensiv mit GEMSA-

meter, so kann man durch einfache Rechnung auch die Blutplättchenzahl finden. Mit dieser Methode werden in der Norm 100000—300000 im Kubikmillimeter gezählt; Zahlen erst unter 30000 gelten als krankhafte „Thrombopenie“. Die bisherigen Methoden der Zählung lieferten nicht als zuverlässig viel höhere Zahlen, durch-  
n, wie BOSHAMER nachwies,  
bei den älteren Verfahren

Genauere  
tzt in den

ierpapier  
en Stich-  
tungszeit  
plättchen,  
plättchen,  
werden,  
retenden

4 Die Retraktion des Blutkuchens und das Auspressen des Serums verfolgt man am einfachsten in einer mit Blut gefüllten Capillare.

5. Für alle Formen der Hautblutungen ist es wichtig, das RUMPEL-LEEDSche Phänomen zu prüfen, d. i. zu untersuchen, ob durch Anlegen einer Stauungsbinde

im Blute aufzufinden, auf deren Beziehungen  
nders zu hämorrhagischen Diathesen BITTORF

Hautblutungen treten entweder in Form kleinster Flecken, der Purpura auf oder in Form größerer Suffusionen, die sich oft mit Schleimhautblutungen kombinieren. Die Purpuraeflecken, die stecknadelkopf- bis linsengroß sind, dürfen übrigens nicht mit Flohstichen verwechselt werden. Man unterscheidet sie davon durch ihre ungleiche Größe. Auch ist bei frischen Flohstichen um die Bißstelle herum eine Rotung vorhanden, die bei Purpura fehlt.

Die  
einzelnen  
Formen

<sup>1)</sup> F. B. HOFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 21. <sup>2)</sup> BURKER, Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1907 und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 112, sowie auf eine zusammenfassende Arbeit von HESZ, Festschrift der Kölner Akademie 1915, welche die gesamte Literatur bringt. <sup>3)</sup> BITTORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 46.



Septische  
Haut-  
blutungen.

Man grenzte zunächst die symptomatischen Haut- und Schleimhautblutungen ab, die wir in erster Linie als embolisch bedingte bei späteren Studien der Sepsis kennen, die aber auch bei den hämorrhagischen Formen anderer infektiöser Erkrankungen vorkommen. M. v. PFAUNDLER hat sie als plurifokale bezeichnet, um damit auszudrücken, daß sie nicht Blutanomalien, sondern lokalen Veränderungen ihre Entstehung verdanken.

Peliosis  
rheumatica

Von diesen symptomatischen Hautblutungen nenne ich zuerst die einfache Purpura oder Peliosis rheumatica, bei der sich gleichzeitig eine Erkrankung der Gelenke findet, die sich in nichts vom einfachen akuten Gelenkrheumatismus unterscheidet. Die Purpura rheumatica bevorzugt die Streckseiten der Extremitäten, besonders die der Unterschenkel. Sie ist von septischen Hautblutungen an sich nicht zu unterscheiden, sondern nur durch den gesamten Krankheitsverlauf. Bei höherem sie begleitendem Fieber kann man daher wohl Zweifel hegen, ob eine Sepsis oder eine harmlose Peliosis vorliegt, namentlich, wenn Bakterien im Blut sich nicht nachweisen lassen. Meist verläuft aber die Purpura simplex und rheumatica nur mit mäßigen Temperaturen oder sogar fieberlos. Gewöhnlich treten die Blutungen bei ihr in mehreren Schüben auf, in Rezidiven wie der Gelenkrheumatismus selbst. Gelegentlich kommen gleichzeitig auch andere Hauterscheinungen vor, z. B. urticarielle Eruptionen, in denen dann später Petechien entstehen. Auch eine Beteiligung des Endokards kommt wie bei Polyarthritiden vor. Die Erkrankung macht also durchaus den Eindruck einer infektiösen, die zur Sepsis etwa in demselben Verhältnis wie die akute Polyarthritiden steht.

Purpura  
fulminans,  
Henoch-  
sche  
Purpura  
abdominalis

Der Sepsis verwandt sind scheinbar auch jene Fälle von hämorrhagischer Diathese, die mit hohem Fieber, oft auch Kollapsen, bisweilen rasch tödlich verlaufen, die sog. „Purpura fulminans“. Als schwer imponiert auch die mit Bauchkoliken und Darmblutungen verbundene HENOCHsche Purpura abdominalis.

Ich beobachtete den Fall eines 14 Jahre alten Knaben. Beginn angeblich nach

In diesem Falle war man also berechtigt, die Diagnose der HENOCHschen Purpura zu stellen. Die Purpura fulminans und die HENOCHsche Purpura abdominalis sind selten. Die erstere verläuft meist tödlich, die letztere in der Regel trotz schwerer Symptome gutartig. Ob es sich in vielen Fällen der älteren Literatur bei der Purpura fulminans und HENOCH um einheitliche Syndrome gehandelt hat, ist übrigens zweifelhaft, zumal sie in einer Zeit beschrieben wurden, wo man die akuten Leukämien, Panmyelophthisen und Sepsisformen mit hämorrhagischen Symptomen nur ungenügend kannte.

WERLHOFF-  
sche  
Krankheit  
Essentielle  
Thrombo-  
penie

In neuerer Zeit ist es gelungen, die verschiedenen Purpuraformen durch bestimmte Blutbefunde noch weiter zu sondern. Schon DENIS und HAYEM hatten gefunden, daß in manchen Fällen von Morb. Werlhof die Thrombocytenzahl vermindert sei, und, daß der Blutkuchen in diesen Fällen sich nur mangelhaft zusammenziehe und wenig Serum auspresse. E. FRANK fand, daß bei solchen thrombopenischen Purpurafällen die Blutungszeit, die ja als Funktion der Plättchen anzusehen ist, verlängert ist, dagegen nicht die Gerinnungszeit. FRANK bezeichnete diese Fälle, d. h. die eigentliche WERLHOFFsche Krankheit, als essentielle Thrombopenie. Das Leiden befällt zumeist

Jugendliche, verschont aber kein Alter; meine älteste Kranke war 67jährig, als sie zuerst erkrankte und zunächst genas. Die Kranken neigen von je zu Haut- und Schleimhautblutungen, Nasenbluten, Menorrhagien, auch zu Nieren-, Darm- und Lungenblutungen. FRANK hat verschiedene Formen der essentiellen Thrombopenie unterschieden: eine intermittierende, eine kontinuierliche, eine kontinuierliche in aplastische Anämie endende Form und eine solche, die von Anfang an als aplastische Anämie verläuft. Bei weitem die verlaufende intermittierende Form Anämie endenden Fällen dürfte es ist um Panmyelophthisen handeln.

Nicht selten ist das Leiden übrigens durch formlich monosymptomatische Blutungen gekennzeichnet. Manche weibliche Kranke zeigen fast nur profuse Menorrhagien. Ich habe deshalb geraten, auch bei „gewöhnlichen“ schweren Menorrhagien junger Mädchen und Frauen stets auf eine etwaige Thrombopenie zu achten. Andere Fälle verlaufen ausschließlich hämorrhagisch.

sie beobachteten FRANK war der Meinung, daß die Bildung der Plättchen im Knochenmark bei diesen Kranken Not gelitten habe, während KAZNELSON ein vermehrtes Zugrundegehen der Plättchen in der Milz als Ursache ansah. Wir wissen heute, daß beide Annahmen zutreffen. Wie wichtig aber die Rolle der Milz ist, erhellt aus der Tatsache, daß das Leiden durch Splenektomie völlig heilbar ist.

Die intermittierende Form des Leidens kann lange Zeit harmlos, wenn auch mit mäßiger Anämisierung verlaufen. Viele akute Fälle enden aber auch heute noch tödlich. Auch die scheinbar gutartigen, intermittierenden Fälle können durch einen akuten Schub in die terminale Phase übergehen, die nur

ihre damit man sie re nn Es sei übrigens bemerkt, daß bei diesen intermittierenden Formen die Thrombocytenzahl in den freien Intervallen ziemlich normal sein kann und bisweilen nur im akuten Schube der Krankheit vermindert ist.

Man hat gegen das von E. FRANK diagnostisch in den Vordergrund gestellte Symptom der Thrombopenie eingewandt, daß es sich deshalb nicht zur Abgrenzung einer besonderen Krankheitsform eigene, weil es auch bei anderen akuten Erkrankungen aufträte. In der Tat beobachtet man Thrombopenie auch bei akuten Leukämien, Panmyelophthise, Sepsis und bei hämorrhagischen Formen akuter Infektionskrankheiten (Typhus, Mörbillen u. a.). Alle die vom echten Morb. Werlhof bopenie ist deshalb meines

Andere nicht thrombopenische Formen hat GLANZMANN als anaphylaktoide bezeichnet, um ihre Beziehungen zu infektiösen bzw. toxischen Vorgängen zu

<sup>1)</sup> PRANSKY, Diss. Rostock 1940. <sup>2)</sup> MORAWITZ u. JUBOENS, Münch. med. Wochenschr. 1930, Nr. 47. <sup>3)</sup> HORWITZ, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1930 Bd. 73.

betonen. Zu ihnen gehören in erster Linie die Peliosis rheumatica und die einfache Purpura. Es ist bekannt, daß sich unter diesen Formen noch recht verschiedene Dinge finden. Insbesondere findet man auch Formen schwerer hamorrhagischer Purpura mit normalen Plättchenzahlen, die nicht in diesen beiden Kategorien untergebracht werden können.

Von den symptomatischen Formen wurden oben schon die septischen, die bei hamorrhagischen Infektionskrankheiten und bei Leukämien (besonders akuten) erwähnt. Die diagnostische Abgrenzung der „Infekthrombopenien“ dürfte meist leicht gelingen. Auch die der Leukämien ist leicht, wenn das Blutbild ausgesprochen ist. Nur bei manchen Fällen von aplastischer perniziöser Anämie kann die Abgrenzung gegen die mit starker, ebenfalls aplastischer Anämie verlaufenden Formen von Thrombopenie schwierig sein, wenn wenigstens der Plättchenmangel nicht sehr ausgesprochen ist. Man vergleiche auch das beim Kapitel „akute Leukämie“ darüber Gesagte. Hautblutungen und allerlei Exantheme kommen auch bei vorgeschrittenen Nierenerkrankungen vor. Diese urämischen Blutungen sind, wenn man ihr Vorkommen kennt, durch den Nachweis des Nierenleidens sofort richtig zu deuten.

Bekannt ist ferner die Neigung zu Blutungen bei Ikterus.

Endlich sei erwähnt, daß man bei Greisen öfter Hautblutungen findet. Diese Purpura senilis ist meist auf die Extremitäten beschränkt und verläuft selbstständig. Diese Purpura besteht, selbst

hat BATEMANN bei alten Leuten besonders der arbeitenden Klassen beschrieben, die besonders die Vorderarme und Dorsalfächen der Hände befallt. A. BUDING<sup>1)</sup> hat neuerdings derartig lokalisierte hamorrhagische Flecken besonders oft bei unterernährten alten Leuten beobachtet.

Durch die Kriegs- und Notzeiten hat der Skorbut wieder mehr Interesse gewonnen. MORAWITZ<sup>3)</sup> und HORSCHELMANN<sup>4)</sup> haben über Skorbut im Felde berichtet. Nach ihren Beschreibungen scheint, im Gegensatz zu der alten Dar-

hämorrhagischen Erkrankungen septischer Natur unterscheidet. Linksverschiebung fehlt meist. Dabei ist weder die Blutungszeit verlängert, noch die Gerinnung verlangsamt, auch ist die Zahl der Blutplättchen nicht vermindert. Dagegen ist das RUMPEL-LEEDESche Phänomen stets positiv.

<sup>1)</sup> A. BUDING, *Arztl. Wochenschr.* 1946, S. 312. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, *Med. Klin.* 1936 Nr. 1. <sup>3)</sup> MORAWITZ, *Munch. med. Wochenschr.* 1918 Nr. 13. <sup>4)</sup> HORSCHELMANN, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917, Nr. 52. <sup>5)</sup> HAUSMANN, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 93 1922.

Der Skorbut ist bekanntlich eine Avitaminose, bedingt durch das Fehlen des antiskorbutischen Vitamin C in der Nahrung; dasselbe ist nach neuerer Forschung identisch mit der Ascorbinsäure.

Chemisch synthetische und chemische Reaktionen zum Nachweis von Vitamin C durch  
 oder höchstens eine Menge von 0,5 mg., dagegen aber ein gewisses Quantum unspezifischer, reduzierender Substanzen, die zum Vitamin C-Nachweis benutzt werden können.

Dieser Nachweis beruht darin, daß die Substanzen — ebenso wie die L-Ascorbinsäure —

Bei unbehandelten Kranken kommt es später zu Zahnfleischblutungen und -schwellungen, sowie zu größeren Suffusionen der Haut, die aber nicht die Streckseiten bevorzugen. Die Zahnfleischerkrankung findet sich übrigens nur an Stellen, wo Zähne vorhanden sind, zahnlöse Menschen bekommen sie nicht. Bei den schwereren Skorbutformen kommt es auch zu Blutungen in die Muskulatur, besonders in die der Wade, und dann auch zu Temperatursteigerungen, die sonst dem Skorbut fremd sind. Häufig sind auch Blutungen im Pfortfeld in

kommt dagegen ziemlich früh vor. F. Hoff<sup>2)</sup> hat auf ungewöhnlich starke Pigmentierungen der Haut, besonders der besonnten Teile, bei Skorbut aufmerksam gemacht, die durch Zufuhr des Vitamin C wieder verschwinden können. Über die dem Skorbut ähnlichen Hautblutungen bei manchen Malariaformen und deren Differentialdiagnose vgl. Hoff<sup>3)</sup>.  
 Er darf  
 -freie Err  
 der geän

Übrigens wurde Skorbut nicht nur bei Seefahrern, Polarforschern, in Gefängnissen  
 aber nicht ganz selten  
 idem oder Magendarm-  
 en Lebensbedingungen  
 in der Praxis meist ge-  
 istischen Präskorbut  
 früher diagnostizieren

ähnlich als das darin.

Neuerdings hat man auch Mängel der Resorption des Vitamin C bei ungenügender Zufuhr oder Resorption des Vitamin C als Ursache von Skorbutischen Symptomen erkannt, z. B. bei denen  
 aber bei der hämorrhagischen Diathese der Nahrung

Sie äußert sich klinisch in Magen-  
 Hämorrhagien, Ikterus mit sekundä-

Hämorrhagische Diathese der Nahrung.

<sup>1)</sup> W. SCHMIDT, Ärztl. Z. Norddeutschl. 1933, H. 25. — BECK u. SCHÖNLENER, Dtsch. med. Wochenschr. 1933 (4. 9. 35). <sup>2)</sup> F. HOFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1936, Nr. 4.

<sup>3)</sup> Literatur bei BIERCKH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 137.

Diese Form ist nach P. PLUM und H. DAM<sup>1)</sup> von einer Störung des Blutes bedingt. Fast immer fanden die an Vitamin K und demgemäß Störung der die Mutter der Kinder gesteigerte Werte von Vitamin K im Blut, dessen Bestimmung durch die Methode von DAM und GLAVIND (vgl. die Arbeit von PLUM und DAM) gelingt. Die Diagnose dieser Form der frühinfantilen hämorrhagischen Diathese ist deshalb wichtig, weil es durch Zufuhr von Vitamin K gelingt, das sonst meist tödliche Leiden zu heilen.

**Hämophilie** Eine besondere Stellung nehmen die Hautblutungen bei Hämophilie ein. Sie entstehen meist nach so unbedeutenden Traumen, daß sie als spontane erscheinen. Bekanntlich wird der Bluter nicht so sehr an diesen Hautblutungen erkannt, sondern daran, daß geringe Verletzungen, z. B. Zahnextraktionen, zu schwer stillbaren Blutungen führen. Häufig sind auch Blutergüsse in die Gelenke.

an derselben Person für die Hämophilie kennzeichnend

Meist ergibt die Anamnese, daß die Hämophilie von Jugend an besteht. Auch lassen sich immer das familiäre Auftreten und der bekannte Erbgang, sowie die Beschränkung des Leidens auf die männlichen Familienglieder feststellen. Nicht unwichtig ist, daß in manchen Fällen die Hämophilie mit den Jahren, etwa vom 30. Jahre an, sich mildert, vielleicht sogar spontan erloschen kann. Viele Kranke erleben dies gutartige Ende des Leidens allerdings nicht, sondern gehen vorzeitig an irgendwelchen Blutungen zugrunde.

SAHLI hat als sicheres Merkmal der Hämophilie die Verlängerung der Gerinnungszeit entdeckt. Diese findet sich aber nur in den Intervallen der Blutungen ausgeprägt. Im Verlauf größerer hämophiler Blutverluste kann dagegen das Blut rascher gerinnen. FRANK hat gefunden, daß bei Hämophilen die Zahl der Blutplättchen nicht verringert und auch die Blutungszeit nicht verlängert ist. Der übrige Blutbefund ist nicht charakteristisch. Nach schweren Blutungen tritt auch sekundäre Anämie auf, die sich aber oft überraschend schnell zurückbildet. WOLFHART SCHULZ<sup>2)</sup> fand in Fällen meiner Klinik normale Calcium- und Kaliumwerte im Blut.

in einem Falle einen vollständigen  
SAHLI den Fibrinogengehalt normal

Beiläufig sei bemerkt, daß STUBER und LANG<sup>4)</sup> das Wesen der Hämophilie entsprechend ihrer Gerinnungstheorie in einer stark verzögerten Blutglykolyse, die mit der Gerinnungsverzögerung parallel geht, sehen. Auch fanden sie eine auffallende Erhöhung des Blutfluorogehaltes bei Hämophilen.

**OSLERSche  
Krankheit**

OSLER<sup>5)</sup> hat 1901 gewisse familiäre Fälle als „familiäre Teleangiektasie mit habituellem Nasenbluten“ beschrieben. Meist tritt das Nasenbluten in der Kindheit, bzw. in meinen Fällen seit der Pubertät auf und ist mit kleinen Teleangiektasien der Nase, des Gesichts, seltener des Stammes verknüpft. Die Vererbung ist einfach dominant und betrifft beide Geschlechter, man kennt Familien, in denen die OSLERSche Krankheit in 5 Generationen auftrat. Die Epistaxis kann sehr schwer sein. In einer von mir<sup>6)</sup> beobachteten Familie waren der Vater, ein Sohn und eine Tochter an ihr verblutet. Todlicher

<sup>1)</sup> PLUM und DAM, Klin. Wochenschr. 1940 (Lpz.) Bd. 42 H. 4/5 1930. <sup>2)</sup> RABE und SA S 240 <sup>3)</sup> STUBER und LANG, Zeitschr. f.

über OSLERSche Krankheit bei R. SCHOEN,

<sup>4)</sup> HANS CURSCHMANN, Klin. Wochenschr. 1930 Nr 25.

Ausgang ist aber sonst nicht häufig. Übrigens können in manchen Fällen, z. B. auch den meinigen, die Teleangiectasien fehlen oder sehr gering sein. Nach

das RUMPEL-LEEDE-Phänomen negativ

Analoge familiäre Bluterei haben OSLEB, PEARSON u. a. in Form von familiär gehäuften Magendarm- und Nierenblutungen geschildert.

HES<sup>1</sup>, v. WILLEBRAND, GLANZMANN u. a. haben endlich familiär gehäufte, auch Frauen befallende Pseudohämophilien geschildert, bei denen Thrombocyten und Gerinnungszeit normal, die Blutungszeit stark verlängert und das Rumpel-Leede positiv waren.

Andererseits haben PENSKY<sup>1</sup>) und ich eine Familie beobachtet, in der eine Tochter an essentieller Thrombopenie starb und 7 andere Sippeglieder (Frauen und Männer) verlangsamte Gerinnung, zum Teil auch verlängerte Blutungszeit bei normaler Thrombocytose zeigten.

## 10. Bläschen und Pusteln.

Blaschenausschläge in Gestalt des Herpes haben wir als Symptom der verschiedensten Infektionskrankheiten kennengelernt. Am häufigsten kommen sie bei croupöser Pneumonie, epidemischer Meningitis, Angina und Polyarthrit, bei Febris herpetica und gelegentlich bei Paratyphus vor. Schon bei Besprechung der Febris herpetica erwähnte ich die gelungenen Übertragungsversuche auf die Kaninchencornea. Es ist aber doch fraglich, ob die Ätiologie des symptomatischen Herpes bei den verschiedenen Infektionskrankheiten einheitlich ist. Da man Herpesausschläge auch nach Injektion von körperfremdem Eiweiß beobachtet, so liegt der Gedanke nahe, daß sie wenigstens bei solchen nicht infektiösen Prozessen infolge chemischer Reizwirkungen entstehen. Sie treten gelegentlich auch nach subcutaner Einverleibung von Bakterienprodukten als allergische Symptome auf. MATTHES sah einen ausgebreiteten Herpes bei einem schweren, hoch fieberhaft verlaufenden Hitzschlag, bei dem ja auch an einen parenteralen Eiweißzerfall gedacht worden ist. Gelegentlich beobachtet man Herpes auch nach arzneilichen Giften, z. B. nach Salvarsan. Andererseits weiß man von der Gurtelrose, daß Herpeseruptionen in enger Beziehung zu Läsionen der Spinalganglien stehen bzw. der diesen entsprechenden Ganglien der Hirnbasis (GASSER'sches Ganglion). Untersuchungen von KUNDRATITZ<sup>2</sup>) ergaben, daß der Herpes zoster Beziehungen zu den Varicellen hat, jedenfalls gelangen dem Autor Übertragungsversuche des Herpes zoster von Mensch zu Mensch; er gibt auch an, daß Herpeszoster-Rekonvaleszenten Serum vor einer Varicellen-erkrankung schütze.

Varioli, Varicellen, Lues, Typhus, — besonders auch bei Sepsis auf; sie gleichzeitig mit Muskelabscessen in Krankheitsbild der Sepsis voraussetzenden Affektion ein, so wird man auch an die Möglichkeit einer Rotzinfektion zu denken haben. Die Diagnose wird wahrscheinlich, wenn eine Infektionsquelle sich feststellen läßt und wenn Rotzgeschwüre mit knotiger Infiltration...  
 weiß  
 Enter

Rotz-  
Infektion.

<sup>1</sup>) PENSKY, Diss. Rostock 1940. <sup>2</sup>) KUNDRATITZ, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39, 1923. Vgl. auch E. HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 21.

stellen Pustelbildungen besonders an Lippen und Händen sollen auch an eine Infektion mit Maul- und Klauenseuche denken lassen. Hier kann die spezifische Intracutanprobe (am Meerschweinchen) zur Diagnose verhelfen.

## G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen.

Die akuten Gelenkentzündungen können durch direkte Infektion mit Mikroorganismen bedingt sein. Sie können aber auch rein anaphylaktisch bzw. toxisch hervorgerufen werden. Als Beispiel für den ersten Modus seien die septischen Entzündungen, als Beleg für die allergisch-toxische Entstehung die Gelenkentzündungen nach Seruminjektionen angeführt.

Im allgemeinen sind die toxischen Entzündungen meist serös, die durch Mikroorganismen bedingten eitrig. Doch können auch bei letzterer Entstehungsweise rein seröse Entzündungen auftreten. Differentialdiagnostisch ist außer der Form der Entzündung auch wichtig, ob es sich um Entzündung nur eines Gelenkes handelt oder ob mehrere Gelenke ergriffen sind.

Multiple, und zwar meist seröse Ergüsse treten im Verlauf einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten auf. Man bezeichnet sie nach GERHARDS Vorgang als Rheumatoide. Dahin gehören die Gelenkentzündungen bei Scharlach, bei epidemischer Meningitis, bei bacillärer Ruhr und bei Pneumonie. Die Gelenkentzündungen bei bacillärer Ruhr sind vielleicht als rein toxische anzusehen, da nach unseren bisherigen Kenntnissen die Ruhrbacillen gewöhnlich nicht in das Blut eindringen. Die seltenen Gelenkaffektionen bei Pneumonie dagegen können sowohl serös als eitrig sein; im letzteren Falle sind mitunter Pneumokokken im Eiter nachzuweisen.

Rheumatoide.

Die Diagnose dieser Gelenkaffektionen ist von vornherein klar, wenn man ihr Vorkommen bei diesen Erkrankungen kennt. Ebenso wird man die nach einer Seruminjektion auftretenden Gelenkschwellungen kaum mißdeuten.

Polyarthrit. rheumat. acuta.

Die häufigste Form der multiplen Gelenkentzündung ist die Polyarthrit. rheumat. acuta. Sie ist charakterisiert durch eine fieberhafte, sprungweise mehrere Gelenke befallende Erkrankung, durch die Neigung, das Herz, und zwar Endokard, Perikard und fast stets auch die Herzmuskulatur zu beteiligen, endlich dadurch, daß die Krankheit durch Salicyl meist günstig beeinflusst wird. Charakteristisch sind auch die heftigen Schweiß bei Gelenkrheumatismus, die keineswegs nur beim Abfall der Temperatur eintreten. Die Temperaturen können sich sehr verschieden verhalten. Die Krankheit kann ganz akut, aber auch mehr allmählich beginnen. Im allgemeinen ist die an sich ganz unregelmäßige Kurve dadurch gekennzeichnet, daß die Beteiligung eines neuen Gelenkes stets eine erneute Fiebersteigerung auslost.

<sup>1)</sup> SCHITTENHELM und SCHLECHT, Über Polyarthrit. enterica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126 1918. — REITER, Über eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica) Dtsch. med. Wochenschr. 1916 Nr. 50 und Über Spirochaete forans. Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 72. 1917.

Eine Milzschwellung ist bei Gelenkrheumatismus recht selten. Der Blutbefund zeigt mäßige neutrophile Leukocytose, bei der Werte von 15000 kaum überschritten werden. Die Diazoreaktion im Urin ist fast immer negativ. Die Erkrankung bleibt meist auf die Gelenke beschränkt, wenn auch gelegentlich Muskeln, Schnenscheiden und Schleimbeutel beteiligt werden. Auf das Vorkommen einer auf Salicylgaben heilenden Periostitis rheumatica acuta, besonders an den Beinen, hat BITTORF aufmerksam gemacht <sup>1)</sup> Der Gelenkrheumatismus neigt sehr zu Rezidiven.

Häufig beginnt die akute Polyarthrits mit einer Angina oder den Symptomen einer Erkältung. Jeder Erfahrene hat den Eindruck, daß der Gelenkrheumatismus Beziehungen zu den septischen Erkrankungen hat. Dies gilt nicht nur für den typischen Gelenkrheumatismus, sondern auch für die sonst unter dem Namen akuter rheumatischer Erkrankungen anderer Organe. Iritiden zu rechnen, auch da ferner die Erkrankungen seröser Haute, namentlich der Pleuren und des Perikards und endlich von den Hauterkrankungen die Purpura rheumatica, das Erythema nodosum und multiforme.

Das anatomische Substrat des Gelenkrheumatismus sehen wir heute mit ASCHOFF, GEIPFEL, FAHR, GRAFF und vor allem KLINGE in einer Erkrankung des Mesenchyms, die als spezifische Reaktion die sog. ASCHOFFschen Knötchen im Herzmuskel und entsprechende rheumatische Granulome in Sehnen, Herzklappen, im periartikulären und peritonsillären Gewebe hervorbringt.

Wir kennen den Erreger des Gelenkrheumatismus nicht. Die Befunde von verschiedenen Bakterien in den befallenen Gelenken sind zweifelhaft. Aber für die Beziehungen zu Streptokokkeninfektionen spricht, daß nicht nur in der Anamnese des Gelenkrheumatismus wie der übrigen rheumatischen Erkrankungen sich häufig das Vorhergehen einer akuten Angina follicularis nachweisen läßt, sondern daß oft die Neigung zu rezidivierenden Erkrankungen an Gelenkrheumatismus erst dann definitiv erlischt, wenn eine chronische Tonsillitis, eine Streptomykose der Zähne (Caries), stets durch ein spezielles Röntgenbild fundsepsis beseitigt ist, wie GURICH, PASSLER und ROSENOW gezeigt haben.

ich aus Ergebnissen  
Nephritis, Endo-  
demgemäß operativ  
42 geheilt, 20 ge-  
ne beider Eingriffe

Aber noch eine weitere Erfahrung spricht für einen Zusammenhang der Polyarthrits mit der Sepsis. Bei chronisch verlaufenden Sepsisformen, die durch den Streptococcus viridans seu mitior hervorgerufen werden und die unter Kapitel „chronisch fieberhafte Zustände“ beschrieben sind, läßt sich oft nachweisen, daß der Sepsis ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, der einen Herzfehler zur Folge hatte.

Eine besondere Form der akuten Polyarthrits stellt anscheinend die „REITERSche Krankheit“ dar, eine Kombination von Gelenkrheumatismus, Urethritis mit Conjunctivitis, als deren Erreger weder Spirochäten, noch Tuberkulose, noch Lues, noch Gonorrhoe nachgewiesen wurden. Die Erkrankung ist gegen Salicylate, Sulfonamide und Penicillin gleich refraktär (JACKSON<sup>2)</sup>).

<sup>1)</sup> BITTORF, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22. <sup>2)</sup> PRETSCH, Klin. Wochenschr. 1937. Nr. 18. <sup>3)</sup> W. P. U. JACKSON, Ärztl. Wochenschr. 1946. Ref. S. 285.



Hyper-  
pyretische  
Form

Die früher beschriebenen rheumatismus, bei dem un-  
Tod eintritt, werden neuerdings  
solche Krankheitsbilder auch durch eine Typhusbacillensepsis bedingt werden  
können, beweist der auf S. 28 zitierte Fall. Gegen die generelle Auffassung  
dieser hyperpyretischen Rheumatismen als Sepsis spricht jedoch, daß sich bei  
ihnen fast nie Sepsiserreger im Blut nachweisen ließen; und weiter, daß es hyper-  
pyretische Formen gibt, die sich sonst gar nicht von dem gewöhnlichen Gelenk-  
rheumatismus unterscheiden und gutartig verlaufen. Es ist übrigens auffallend,  
daß diese hyperpyretischen Gelenkrheumatismen in den letzten drei Jahr-  
zehnten, wahrscheinlich infolge der Verbesserung der Therapie der Polyarthritiden,  
zusehends abgenommen haben und heute selten geworden sind.

Septische  
Gelenk-  
erkrankungen

Die Differenzierung des akuten Gelenkrheumatismus gegenüber den  
septischen Zuständen ist nicht immer möglich. Sie wird bis zu einem  
gewissen Grade erleichtert durch das Verhalten gegenüber der Salicylmedikation  
und ferner durch den Verlauf. Insbesondere sind, mit Ausnahme des sehr  
seltenen anfänglichen Schüttelfrostes, wiederholte Schüttelfrostes dem Gelenk-  
rheumatismus nicht eigen, sondern sprechen für Sepsis, ebenso wie das  
Auftreten einer hämorrhagischen Nephritis oder deutlicher embolischer  
Prozesse. Gleichzeitig mit einem neuen Schube können allerdings auch beim  
Gelenkrheumatismus rote Blutkörperchen im Urin auftreten, sie verschwinden  
aber stets mit dem Zurückgehen der Gelenkaffektion wieder. Entscheidend  
für die Sepsis spricht dann der bei ihr oft gelingende Nachweis der Erreger in  
der Blut- und Harnkultur. Das Blutbild und die Senkungsreaktion zeigen  
bei schwerer Polyarthritiden und Sepsis so ähnliche Befunde, daß diese Methoden  
differentialdiagnostisch nicht mitsprechen können.

Lues-  
rheuma-  
tismus.

Gelegentlich macht die Lues ein dem Gelenkrheumatismus sehr ähnliches  
Bild. Auch hier versagt die Salicylmedikation. Die Polyarthritiden lues tritt  
meist nicht ganz so akut wie die rheumatische Form auf, wenn auch heute  
durch H. SCHLESINGER feststeht, daß es keine Art der rheumatischen Gelenk-  
erkrankung gibt, die die Lues nicht nachahmen kann. Bemerkenswert ist, daß  
bei der Lues die Fieberkurve meist keine Kontinuelle ist, sondern aus  
episodischen Schüben besteht. Das Fieber ist meist keine Kontinuelle, sondern  
episodisch.

Bei 25jährigem Mann, vor 2 Jahren syphilitisch infiziert und mit Quecksilber be-  
handelt, schwoll 1 Jahr nach der Infektion ein Kniegelenk, später auch das andere

Arch. klin. Wschr. 1932, Nr. 10. \*) C. REITTER,  
SCHRAMER, Zeitschr. Tbk. 1936, H. 6. \*) BRAND-  
2 \*) ROSENOW, Zeitschr. für ärztl. Fortbildung

unter Schmerzen an. Auf Bettruhe und Salicyl keine Besserung; vielmehr nahm die Kniegelenkschwellung immer mehr zu; der Kranke kam sehr herunter. Als der Kranke

Über die akuten luischen Gelenkaffektionen sei noch folgendes gesagt. Gelenkschmerzen, die denen bei anderen Infektionen entsprechen, kommen schon vor Ausbruch des Exanthems bei Frühlues vor, sie verschwinden mitunter spontan. Akute, mitunter hoch fieberhafte Polyarthritiden sind aber nicht nur der sekundären Lues eigen, sondern kommen auch noch bei schon lange zurückliegender Infektion zur Beobachtung. Auffallend ist, daß Gummiknoten in den Knochen und an den Gelenken mitunter schon bald nach der Infektion auftreten. Wiederholt wurde beobachtet, daß gleichzeitig mit der akuten Gelenkaffektion eine neue Eruption eines luischen Exanthems erfolgte, wie in dem beschriebenen Falle, während eine Keratitis parenchymatosa namentlich bei hereditärer Lues gleichzeitig geschehen wurde.

Bemerkenswert ist auch, daß bei den luischen Gelenkerkrankungen eine Salvarsaminjektion eine als HERXHEIMERsche Reaktion aufzufassende Verschlimmerung der Beschwerden mit hohem Fieber auslösen kann. Die WASSERMANNsche Reaktion fällt bei akuter Gelenklues im Blute meist positiv aus. Bei negativem Blut-Wassermann versuche man die Reaktion aus einem Gelenkpunktat, die häufiger positiv ausfällt, wie die aus dem Blute. Im übrigen sei auf das Kapitel chronische Gelenkerkrankungen verwiesen, in dem die Gelenklues noch einmal besprochen werden wird.

In den Tropen kann auch das Denguefieber, das Break bone Fever sein, auch die Muskeln in der Umgebung der befallenen Gelenke sind schmerzhaft. Die Kranken sehen stark gerötet im Gesicht aus und fühlen sich schwer krank. Das Fieber sinkt aber bereits nach 1 oder 2 Tagen, und dann schießt unter gleichzeitigem Nachlassen aller subjektiven Symptome ein masernähnliches Exanthem auf. Das ganze Krankheitsbild kann sich am fünften bis siebenten Tage noch einmal erheben, dann erst erfolgt die definitive

Die gonorrhoeischen, überkulösen Gelenkerkrankungen

meist monorheumatisch durch Salicyl polyartikulär nicht selten polyartikulär auf und lokalisiert sich erst später auf ein Gelenk, meist Knie- oder Handgelenk. Soweit die gonorrhoeischen Gelenkentzündungen nicht eitrig sind und dann stärkere entzündliche Erscheinungen machen, ähneln sie dem Gelenkrheumatismus sehr; die Haut über den Gelenken ist aber doch meist stärker und dauerhafter gerötet. Auch ist der gesamte monartikuläre Prozeß niemals flüchtig, sondern stets uberaus hartnäckig. Neben den sich auf das Gelenk beschränkenden exsudativen Formen des Tripperrheumatismus kommt es durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das

periartikuläre Gewebe öfter zu einer Pseudophlegmone in der Umgebung des Gelenkes, die fast nie zur Eiterbildung führt, wohl aber oft Ankylosen hervorruft.

Raum Tuberkuloseformen 12. 24. 25.

i Männern, meist der

Bei Frauen ist dieser

maße man von dem

„GONORHOE-WASSERMANN NACH MEINICKER-NAJELL Gebrauch, der nach meiner Erfahrung einwandfreie Gonorrhoe Diagnosen gerade bei zweifelhaften Gelenkerkrankungen ermöglicht

Gicht

Die gichtische Natur einer Gelenkaffektion läßt sich außer der meist größeren Flüchtigkeit des Prozesses gewöhnlich schon durch die Anamnese feststellen, die vorangegangene typische Gichtanfälle der Zehen ergibt. Die ersten Gichtanfälle sind zudem fast regelmäßig monartikulär. Ferner leidet das Vorhandensein von Gicht

rechten

Nachwei

Gicht besprochen werden wird, die Diagnose sichern.

Die eigentlich tuberkulose Gelenkveränderung, der Tumor albus, bietet in seiner Entstehung und seinem Aussehen ein vom Gelenkrheumatismus so verschiedenes Bild, daß eine Verwechslung beider kaum möglich ist.

Tuber-  
kulöser  
Rheuma-  
tismus

PONCETsche  
Form

Erwähnt seien ferner die von PONCET beschriebenen flüchtigen Gelenkschwellungen bei Tuberkulosen, an die zu denken ist, wenn gleichzeitig eine Lungentuberkulose besteht. Sie sind, ebenso wie andere Rheumatoide, in ihrem klinischen Bild dem des Rheumatismus sehr ähnlich, aber ebenso wie diese durch das gleichzeitige Bestehen der Grundkrankheit und durch ihr refraktäres Verhalten dem Salicyl gegenüber gekennzeichnet.

PONCET hat übrigens auch chronische deformierende Gelenkentzündungen bei Tuberkulösen beschrieben. MATTHES beobachtete einen sehr ausgesprochenen Fall dieser Art mit großen tuberkulösen Halsdrüsen. Die Gelenkveränderungen glichen dem eines ausgesprochen chronischen, vor allem die Hände und Füße befallenden, deformierenden Rheumatismus. In sehr seltenen Fällen kommen

Ich habe einen solchen  
Gelenke befallen waren.

o Gelenkschwellungen,

STILLSche  
Krankheit.

am häufigsten im Kindesalter, unterscheidet sich vom Gelenkrheumatismus schon durch ihren mehr chronischen Verlauf nach manchmal hoch fieber-

ist Rigidität

STRAUSS<sup>1)</sup>

Perikarditis

ist unklar.

Tuberkulose läßt sich nicht nachweisen; man hat an Beziehungen zur Sepsis oder zur Granulomatose gedacht.

Dem STILLSchen Krankheitsbild verwandt ist das FELTY-Syndrom, das nach H. BUCHLER<sup>2)</sup> relativ gutartig in Jahren, sogar Jahrzehnten verläuft und durch Splenektomie zu normalisieren, bzw. zu bessern ist

## H. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen.

<sup>1)</sup> STRAUSS. Med. Klinik 1926 Nr. 33, dort auch die Literatur. <sup>2)</sup> H. BUCHLER, Schweiz. med. Wochenschr. 1945, S. 369.

Gelenkrheumatismus als auch zur Depais; von mancher Seite (v. STRUMPELL) wurden auch solche zur Tuberkulose angenommen.

Man kann etwa drei Haupttypen aufstellen. Die eigentliche Dermatomyositis (HESCH, UNVERRICHT) ist neben der Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln durch ein hartes Ödem der darüber befindlichen Haut charakterisiert.

Das wie regelmäßiges Fieber. Die Muskulatur kann in sehr großer Ausdehnung befallen sein.

Tamorrhagien  
Hauthamorembohschen

Muskelabscessen verwandt, auch sind von einigen Autoren Staphylokokken dabei nachgewiesen. Im Verhältnis zu den beiden erstgenannten, in der Hälfte der Fälle tödlich verlaufenden Erkrankungen ist die dritte Form harmloser. Es treten zugleich mit multiformen oder nodösen Exanthemen Muskelschmerzen und Schwellungen auf, die sich auf die Beine und Arme beschränken. In manchen Fällen treten gleichzeitig neuritische Symptome auf, so daß SENATOR von einer Neuromyositis sprach.

Eine genaue Schilderung der Dermatomyositis hat H. SCHUERMANN<sup>1)</sup> gegeben, auf Grund von 12 histologischen Fällen.

Er  
und

Ergebnis „Die Dermatomyositis ist also eine Allgemeinkrankheit, bei der sich das wesentliche pathogenetische Geschehen an der terminalen Strombahn abspielt, wobei die Veränderungen des großen Parenchyms Korpermuskulatur (und Haut) im Vordergrund stehen als Folge einer protrahierten, eventuell akut rezidivierenden kollapsartigen Kreislaufstörung, deren Ursache vielfältig sein kann und die oftters gänzlich unbekannt bleibt.“

Einen bemerkenswerten Fall von Dermatomyositis bei einem 9jährigen Kinde teilte H. KOORS<sup>2)</sup> mit: Nach akutem fieberhaftem, scheinbar gelenkrheumatischem Beginn trat bei der Prozeß chronisch anatomisch an diffuse Sk

PONITZ und WEIDENMädchen, eine letale Poly-15200 und nur 1% Eosin hyperergische Gefäßbertra Endarteritis obliterans und Periarteritis nodosa zeigte

Zweifellos besteht über diese seltenen Krankheitsbilder noch keine völlig ausreichende Klarheit. Immer wieder wird man Fälle sehen, die diagnostisch schwer deutbar sind, wie z. B. der, den GOTTSTEIN beschrieb<sup>3)</sup>.

Der Kranke hatte wiederholt Gelenkrheumatismus, vielleicht auch schon Muskeleerscheinungen. Die Erkrankung begann mit mäßigem Fieber und Gangstörung, bald

<sup>1)</sup> H. SCHUERMANN, Med. Welt 1939, Nr. 25. <sup>2)</sup> H. KOORS, Med. Welt 1942, S. 755.  
<sup>3)</sup> PONITZ und WEIDENMULLER, Zeitschr. f. d. ges. inn. Med. 1946, S. 156 u. f. <sup>4)</sup> GOTTSTEIN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91.

entstanden noch Perikarditis und doppelseitige Pleuritis. Bakteriologischer Blutbefund negativ. Die mikroskopische Untersuchung harpunterter Muskelstückchen ergab degenerative Veränderungen, während in anderen Fällen auch entzündliche gefunden sind. Die Muskeln zeigten während der Erkrankung und auch später keine Entartungsreaktion.

Ein ähnliches Krankheitsbild (gleichen Blutbefund, Diazoreaktion, Pupillenveränderungen) beobachtete SICK<sup>1)</sup>, bei einer kleinen Endemie der Tübinger Psychiatrischen Klinik. Auch EDENHUISEN<sup>2)</sup> hat einen solchen Fall beschrieben.

Ich<sup>3)</sup> habe 1909 (Januar bis April) in Mainz eine Epidemie schwerer hochfieberhafter Myositis der Halsmuskeln (12 Fälle) beobachtet; die Krankheit dauerte 3—10 Tage, führte zu völliger Nackenstarre ohne alle anderen Meningitis-symptome (Pseudogriekstarre) und heilte in allen Fällen rasch auf Salicylate; übrigens im Gegensatz zu vielen anderen Fällen von Polymyositis.

Bornholmer  
Krankheit

1930 beschrieb der Däne E. SYLVEST<sup>4)</sup> zuerst die Bornholmer Krankheit, eine scheinbar epidemische Myalgie oder Myositis, die besonders an Küsten, Inseln und Flußläufen des Ostseebeckens beobachtet wurde; seltener in Bayern und Schleswig, aber auch in anderen europäischen Ländern, in Nordamerika und Australien wurde das Leiden gefunden. Die Morbiditätskurve verlief parallel dem Typhus und Paratyphus.

Das Leiden befällt alle Lebensalter und betrifft in Form hochgradiger Myalgie die Muskeln des Halses, des Brustes, des Bauches und des Zwerchfells, oft eine akute, während Es besteht wenige Tage

WOLTER glaubte an Zusammenhänge mit der auf die Wichtigkeit der Krankheit in den Ländern um die Ostsee hin. Sein Schüler E. A. HEIDE<sup>5)</sup>

zu den unserigen zum Teil leichte

Septische  
Metastasen

Differentialdiagnostisch kommt bei allen solchen „primären“ Myositisfällen zunächst die Sepsis mit multiplen Muskelmetastasen in Betracht. Gegen sie spricht der normale Blutbefund und das Fehlen der Erreger im Blut, die bei Sepsis mit multiplen septischen Embolien sich doch meist nachweisen lassen. Immerhin ist in manchen Fällen, besonders den hämorrhagischen Formen, eine Abgrenzung gegen die Sepsis sehr schwer.

Rotz

Auch die Rotzinfektion ruft multiple knotige Infiltrationen der Muskulatur hervor. Sie sind gewöhnlich nicht oder nur unbedeutend schmerzhaft, vereitern aber leicht und brechen dann durch die Haut durch. Die Kombination mit den kennzeichnenden Hautaffektionen, den Rotzpusteln, muß, ganz abgesehen von der Anamnese, in dieser Richtung Verdacht erwecken.

Trichinose

Differentialdiagnostisch muß gegenüber der Polymyositis vor allem die Trichinose in Erwägung gezogen werden, die übrigens in beiden Kriegen im Osten bei der Truppe gehäuft auftrat<sup>6)</sup> (HOLLER und SCHMIDT). Die Infektion des Menschen erfolgt meist durch Genuß von trichinosem Fleisch des Schweins, seltener des Bären, Fuchses und Dachses<sup>7)</sup>. Bei der Trichinose kommt es im Gegensatz zum Gelenkrheumatismus zuerst zu Schwellungen der Haut, besonders des Gesichtes und zu breitharter Infiltration der Muskeln.

<sup>1)</sup> SICK, Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 23 u. 24. <sup>2)</sup> EDENHUISEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 1. <sup>4)</sup> Zit. nach H. ZEISS, Med. Welt 1936 Nr. 29, 32, 33. <sup>5)</sup> E. A. HEIDE, Die Bornholmer Krankheit, Berlin Richard Schoetz 1937. <sup>6)</sup> THEILE, Dtsch. med. Wochenschr. 1938, Nr. 1. <sup>7)</sup> G. HOLLER und P. SCHMIDT, Med. Klinik 1941, S. 984. <sup>8)</sup> H. W. SCHMIDT, Med. Klinik 1941, S. 1181.

Im Verlauf des Fiebers und auch selbst in den Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals können sich die beiden Erkrankungen aber durchaus gleichen. Ebenso sind heftige, an den Gelenkrheumatismus erinnernde Schweißausbrüche beiden Erkrankungen eigen; gleichfalls das häufige Frosteln bei Seltenheit echter Schüttelfrost. Auch das Befallensein der Augen- und Kehlkopfmuskulatur ist bei Polymyositis in gleicher Weise wie bei Trichinose beobachtet. Bei Trichinose können auch allerlei Hautsymptome auftreten, wie Miliaria, Urticaria, Herpes, Acne, Furunkulose und Roseola ähnliche Flecken. Häufig treten Milztumor, starkes Hautjucken und später Abschuppung der Haut auf. Die Diazoreaktion im Harn fanden HOLLER und

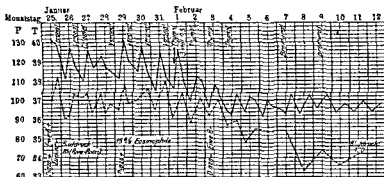


Abb. 33. Trichinose.

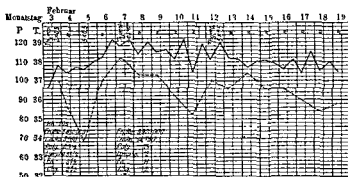


Abb. 34. Trichinose

SCHMID im akuten Stadium meist positiv. Im Urin fanden sich oft Eiweiß, Erythro- und Leukocyten und Zylinder. Oft verschwinden Patellar- und Achillessehnenreflexe; das KERNINGSche Symptom kann positiv sein. Es kann

vorgetäuscht werden.

Verhalten beobachtete reflexes und Babinski.

Am sichersten läßt sich die Diagnose aus dem Blutbefunde stellen, der bei Trichinose mäßige Hyperleukocytose mit starker Eosinophilie (20 bis 60, ja 85%) ergibt, während bei Polymyositis die eosinophilen Zellen oft

Eosino-  
philie

Eosinophi  
oft und e  
vorkomm  
Myalgie i

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Trichinose. Med Rundsch 1947 Heft 6.

entstanden noch Perikarditis und doppelseitig negativ. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Veränderungen, während in anderen Fällen die Muskeln zeigten während der Erkrankung

Ein ähnliches Krankheitsbild (gleichen Blutbefund, Diazoreaktion, Pupillenveränderungen) beobachtete SICK<sup>1)</sup>, bei einer kleinen Endemie der Tübinger Psychiatrischen Klinik. Auch EDENHUISEN<sup>2)</sup> hat einen solchen Fall beschrieben.

Ich<sup>3)</sup> habe 1909 (Januar bis April) in 12 Fällen Myositis der Halsmuskeln (12 Fälle) beobachtet, die führte zu völliger Nackenstarre ohne allseitige (starre) und heilte in allen Fällen rasch. In anderen Fällen von Polymyositis

Bornholmer  
Krankheit

1930 beschrieb der Däne E. SYLVEST<sup>4)</sup> zuerst die Bornholmer Krankheit, eine scheinbar epidemische Myalgie oder Myositis, die besonders an Küsten, Inseln und Flußläufen des Ostseebeckens beobachtet wurde; seltener in Bayern und Schleswig; aber auch in anderen europäischen Ländern, in Nordamerika und Australien wurde das Leiden gefunden. Die Morbiditätskurve verlief parallel dem Typhus und Paratyphus.

Das Leiden befällt alle Lebensalter und betrifft in Form hochgradiger Myalgie die Muskeln des Rückens, des Bauches, des Brustkorbes und des Zwerchfells, oft eine akute schwere lokale Peritonitis, Perforation, Kolik usw. vortäuschend. Es besteht wenige Tage

WOLTER glaubte an Zusammenhänge mit der Haffkrankheit. ZEISS weist mit Recht auf die Wichtigkeit der Krankheit in den Ländern um die Ostsee hin. Sein Schüler

festgestellt, die bei sonst gleichem Verlauf im Gegensatz zu den unserigen zum Teil Eosinophilie des Blutes zeigten.

Septische  
Metastasen

Differentialdiagnostisch kommt bei allen solchen „primären“ Myositisfällen zunächst die Sepsis mit multiplen Muskelmetastasen in Betracht. Gegen sie spricht der normale Blutbefund und das Fehlen der Erreger im Blut, die bei Sepsis mit multiplen septischen Embolien sich doch meist nachweisen lassen. In manchen Fällen besonders den hämorrhagischen Formen,

Rotz.

Auch in schweren Fällen mit ausgeprägten Infiltrationen der Muskulatur, die unbedeutend schmerzhaft, hervor.

Manchmal aber leicht und brechen dann durch die Haut durch. Die Kombination mit den kennzeichnenden Hautaffektionen, den Rotzpusteln, muß, ganz abgesehen von der Anamnese, in dieser Richtung Verdacht erwecken.

Trichinose

Differentialdiagnostisch muß gegenüber der Polymyositis vor allem die Trichinose in Erwägung gezogen werden, die übrigens in beiden Kriegen im Osten bei der Truppe gehäuft auftrat<sup>5)</sup> (HOLLER und SCHMIDT). Die Infektion des Menschen erfolgt meist durch Genuß von trichinosem Fleisch des Schweins, seltener des Bären, Fuchses und Dachses<sup>6)</sup>. Bei der Trichinose kommt es im Gegensatz zum Gelenkrheumatismus zuerst zu Schwellungen der Haut, besonders des Gesichtes und zu breitharter Infiltration der Muskeln.

<sup>1)</sup> SICK, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 23 u. 24. <sup>2)</sup> EDENHUISEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 1. <sup>4)</sup> Zit. nach H. ZEISS, Med. Welt 1936. Nr. 29, 32, 33. <sup>5)</sup> E. A. HEIDE, Die Bornholmer Krankheit, Berlin: Richard Schoetz 1937. <sup>6)</sup> THIELE, Dtsch. med. Wochenschr. 1933, Nr. 1. <sup>7)</sup> G. HOLLER und P. SCHMIDT, Med. Klinik 1941. S. 984. <sup>8)</sup> H. W. SCHMIDT, Med. Klinik 1941. S. 1181.

Im Verlauf des Fiebers und auch selbst in den Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals können sich die beiden Erkrankungen aber durchaus gleichen. Ebenso sind heftige, an den Gelenkrheumatismus erinnernde Schweißausbrüche beiden Erkrankungen eigen; gleichfalls das häufige Frösteln bei Seltenheit echter Schüttelfröste. Auch das Befallenensein der Augen- und Kehlkopfmuskulatur ist bei Polymyositis in gleicher Weise wie bei Trichinose beobachtet. Bei Trichinose können auch allerlei Hautsymptome auftreten, wie Miliaria, Urticaria, Herpes, Acne, Furunkulose und Roseola ähnliche Flecken. Häufig treten Milztumor, starkes Hautjucken und später Abschuppung der Haut auf. Die Diazoreaktion im Harn fanden HOLLER und

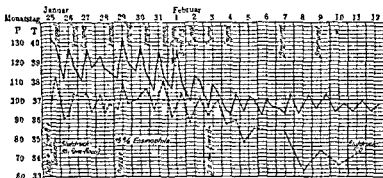


Abb 33. Trichinose.

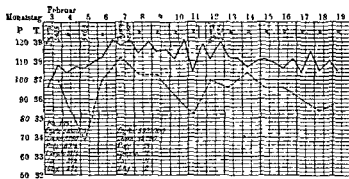


Abb 34. Trichinose

SCHMID im akuten Stadium meist positiv. Im Urin fanden sich oft Eiweiß, Erythro- und Leukocyten und Zylinder. Oft verschwinden Patellar- und Achillessehnenreflexe; das KERNINGSche Symptom kann positiv sein. Es kann

vorgetäuscht werden  
Verhalten beobachtete  
reflexes und Babinski.

Die Diagnose lässt sich aus dem Blutbefunde stellen, der bei Trichinose mäßige Hyperleukozytose mit starker Eosinophilie (20 bis 60, ja 85%) ergibt, während bei Polymyositis die eosinophilen Zellen oft

Eosino-  
philie.

Eosinophi  
oft und a  
vorkomm

Myalgie hat man die neuen Grade wie bei Trichinose. Ausnahmsweise können

1) HANS CURSCHMANN, Trichinose Med Rundsch 1947 Heft 6



auch einmal bei Trichinose die eosinophilen Zellen fehlen, nämlich nach STRÄUBLI bei bakteriellen Mischinfektionen und in besonders schweren, foudroyanten Fällen. Hier verschwinden sie kurz vor dem Tode. Wichtig ist, daß hohe und höchste Grade von Eosinophilie das akute Stadium um viele Wochen, ja Monate überdauern können. Mitunter wurde bei Trichinose Polycythämie beobachtet.

Trichinen-  
nachweis

Der Nachweis der Trichinellen im Blut ist nach WIGAND<sup>1)</sup> diagnostisch zuverlässig, wenn man zwischen dem 5. und 10. Krankheitstage mindestens 10 ccm Blut mit 3% Essigsäure behandelt, lackfarben macht und dann das Sediment, nach GRIMSA gefärbt, untersucht. Auch im Liquor sind die Trichinellen nachweisbar. Besonders wichtig und eindeutig ist nach WIGAND ihr Nachweis aber durch den Tierversuch nach Verfütterung der verdächtigen Speisereste an Kaninchen oder Ratten. Bei den infizierten Tieren sind nach Tötung 2—3 Tage nach der Fütterung die Trichinellen im oberen Dünndarm nachweisbar. Vom 8. Tage an etwa gelingt der Nachweis der Trichinellen auch in der Muskulatur des Infizierten. Man hat die Proben meist aus dem Biceps entnommen; besonders zahlreich sollen die Trichinen beim Menschen im Rectus abdominis und in der Zungenmuskulatur sein. Ein Bericht aus dem Felde erwähnt demgemäß Fälle mit einer auffallenden Erschwerung der Sprache. Die Trichinellen, die man im einfachen Quetschpräparat leicht auffindet, liegen in dieser Zeit noch nicht zusammengerollt, sondern gestreckt oder peitschenförmig umgebogen im Sarkolemm. Sie haben noch keine Kapseln. Im Stuhl geht gegen den Nachweis der Trichinen beim Menschen meist nicht.

Blutdruck

ste Blut-  
ich auch  
ber sind  
nsenheit  
Trichi-

Puls

Der Puls pflegt bei Trichinose ebenso verlangsamt zu sein wie beim Typhus. Da gleichzeitig auch häufig positive Diazoreaktion und manchmal Roseolen beobachtet werden, muß in den Anfangsstadien auch die Differentialdiagnose gegen Typhus erwogen werden. Im späteren Verlauf der Trichinose sind aber hohe Pulsfrequenzen ganz gewöhnlich, ja sie können in der Rekonvaleszenz noch lange Zeit weiter bestehen bleiben.

Muskeler-  
scheinungen

Die Erscheinungen seitens der Muskulatur können sehr verschieden stark sein. In schwersten Fällen liegen die Kranken mit Schwellungen und hochgradigen Schmerzen bewegungslos im Bett. Da mit Vorliebe die Flexoren von der Trichinose befallen werden, halten sie die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Bemerkenswert sind auch die Schmerzen bei Bewegung der Augenmuskeln, ferner die nicht häufige Heiserkeit durch Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur und endlich der sehr seltene Trismus. Tritt der Trismus starker hervor und ist er mit Gefühlen von Ziehen und Spannen in der Muskulatur verbunden, so kann eine Verwechslung mit Tetanus vorkommen. Ebenso kann eine stärkere Beteiligung der Nackenmuskulatur zu einer gewissen Nackenstarre führen und an Meningitis denken lassen. Es kommen aber bei Trichinose gelegentlich auch echte Meningitiden vor (MASUNOW<sup>2)</sup>), da die Trichinellen auch in den Liquor eindringen können.

Im Herzmuskel finden sich keine Trichinellen, dagegen interstitielle, und zwar sehr häufig eosinophile Entzündungsherde, die augenscheinlich toxisch bedingt sind. Das erklärt die so häufige Herzschwäche.

Auch Perikarditiden kommen bei Trichinose vor.

<sup>1)</sup> WIGAND, Med. Welt 1914. S. 310 u. f. <sup>2)</sup> MASUNOW, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 103 1928.

Ich habe bei einer 60jährigen Frau im subakuten Stadium der Trichinose, 2 Monate nach Beginn, eine Pericarditis sicca beobachtet, die in etwa 14 Tagen verschwand; keine Mitbeteiligung der Gelenke und Pleuren.

Die nach Einwanderung der Trichinen in die Muskulatur auftretenden Muskelstörungen dürfen nicht mit der bereits sehr bald nach der Infektion eintretenden hochgradigen Muskelschwäche verwechselt werden. Übrigens werden beide Erscheinungen, wie FLURY nellen und nicht etwa durch die Muskulatur verursacht. elektrischen Reaktion der Muskeln bis zur Entartungsreaktion

Die Ödeme, welche anfangs hauptsächlich das Gesicht und die Augenlider befallen, müssen unterschieden werden von den später auftretenden Ödemen, die die Folge sekundärer Kreislaufschwäche sind. Einmal beobachtete MATTHIES bei Trichinose eine Embolie der Arteria cruralis. Thrombosen der

beschrieben im Verlauf der Erkrankung äußerst heftige Anfälle von Dyspnoe. GRUBER<sup>1)</sup> glaubt, daß man diese doch wohl auf Störungen im kleinen Kreislauf zurückführen müsse, die durch die Myokarderkrankung erklärlich seien. In älteren Fällen kann man gelegentlich verkalkte Muskeltrichinen im Röntgenbild nachweisen. HEINE, CURSCHMANN hat sie besonders im Biceps gefunden.

Außer der Trichinose und Sepsis kann die Lues — übrigens sehr selten — akute Erkrankungen der Muskulatur, die der Polymyositis ähnlich sind, verursachen. LORENZ beschreibt derartige Fälle. Meist ruft die Lues allerdings lokale Muskelgummen hervor und bevorzugt den Biceps. Auch diese Gummiknoten können heftig schmerzen und akut entzündliche Veränderungen vortauschen. Chronische Muskelerkrankungen auf Basis der Lues finden sich angeblich relativ oft in den Deltoiden.

Luische  
Muskel-  
erkrankungen

Mehr chronisch, aber bei gleichzeitiger Lungentuberkulose fieberhaft, verläuft auch die sehr seltene multiple Muskeltuberkulose. Man vergleiche ihre Differentialdiagnose bei der Besprechung des Rotzes.

Muskeltuberkulose.

## J. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle.

Die Entzündungen und Beläge des Rachens bzw. der Mundhöhle haben zwar in vielen Fällen ein so charakteristisches Aussehen, daß eine Diagnose auf den ersten Blick möglich ist. Es kommen aber doch immer wieder Fälle vor, die auch der Geübte nicht ohne weiteres deuten kann.

Für die Bewertung von Rachenbelägen ist außer ihrem Aussehen das Allgemeinverhalten, insbesondere die Körpertemperatur diagnostisch zu

<sup>1)</sup> GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1925 H. 20—24. <sup>2)</sup> H. SPARTH, Dtsch. med. Wochenschr. 1942. Nr. 38.

beachten. Die Angina tonsillaris, speziell die meist auf einer Streptokokkeninfektion beruhende follikuläre Form und ebenso die Scharlachangina setzen meist plötzlich und mit hohem Fieber ein. Beginnt also eine Halsentzündung mit hohem Fieber um 40° und sogar mit einem Schüttelfrost, so sind eine Angina follicularis oder Scharlach am wahrscheinlichsten. Die Diphtherie beginnt in der Mehrzahl der Fälle nicht mit so hohen Temperaturen, sondern meist nur mit Fieber zwischen 38 und 39°. Freilich kommen Ausnahmen vor. Man darf also nicht etwa sagen: niedere Temperaturen sprachen gegen einfache Angina, sondern nur: akuter Beginn mit hohem Fieber spricht mehr für nichtdiphtheritische Angina.

Mit nur geringer Temperatursteigerung oder ganz ohne Fieber verlaufen die PLAUT-VINCENTSche Angina und ebenso die luische Angina des Sekundarstadiums. Auch die tertiär-luischen nekrotisierenden Rachen- und Gaumenaffectationen sind meist nicht mit Fieber verbunden.

Keratose

Der Angina follicularis auf den ersten Blick sehr ähnlich, aber ganz ohne Fieber, verläuft die Keratose der Mandeln. Es handelt sich um oberflächliche Verhornungsiseln auf den Tonsillen bei chronischer Tonsillitis. Die Affektion zeichnet sich dadurch aus, daß die weißen Punkte lange Zeit unverändert bleiben, wenn sie auch schließlich wieder verschwinden können. Sie entsprechen auch nicht wie die weißen Punkte bei Angina follicularis den Kuppen der Mandelpfropfe. Bei Druck auf die Tonsillen entleeren sich die Mandelpfropfe, während die Verhornungsiseln nicht davon beeinflußt werden.

mycosis

bezogen worden. DEUSSING<sup>1)</sup> hat allerdings einen Fall dieser Leptothrixangina beschrieben, bei dem gleichzeitig eine Glomerulonephritis acuta auftrat.

Mit nur unbedeutender Temperatursteigerung oder ohne solche, jedoch meist mit starken Beschwerden verlaufen auch die Stomatitis bzw. Angina aphthosa und die BEDNARSchen Aphthen bei Säuglingen, die aphthenähnlichen, meist traumatisch bedingten Efflorescenzen zu beiden Seiten der Gaumennaht.

Maul- und  
Klaue-  
seuche.

Mit hohem mehrtägigem Fieber und schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kann jedoch die Humaninfektion mit Maul- und Klauen-seuche verlaufen; Todesfälle sollen allerdings fast nur bei Säuglingen und

voll ist das Aussehen der heftig geschwollenen, mit Bluthorben belegten Lippen. Auch sonst besteht Neigung zu Hautblutungen. Oft, aber keineswegs immer kommt es zu entzündlichen, manchmal schweren Paronychien an Fingern und Zehen, selten zu Geschwüren an Genitalien und Brüsten.

Humaninfektionen sind übrigens im ganzen selten. Während einer großen Rinder-seuche 1928 habe ich nur zwei klinisch sichere Fälle bei einem Mann und einem

Eine frühjahrsmäßige Häufung relativ leichter „vasomotorischer Gingivitis“ besonders bei Jugendlichen hat neuerdings ADAMS<sup>2)</sup> beobachtet und faßt sie als vorwiegend alimentär bedingte Teilerscheinung einer allgemeinen Capillarschädigung auf.

<sup>1)</sup> DEUSSING, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 1278. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Klink. 1938. Nr. 25. <sup>3)</sup> ADAMS, Dtsch. Gesundheitsw. 1947, S. 348.

Bei einigen Halskrankheiten ist für das Verhalten der Temperatur die Grundkrankheit maßgebend, z. B. bei Scharlach, der sich besonders gern bei fiebernden, benommenen Kranken entwickelt. Ebenso ist bei tuberkulösen Geschwüren nicht die Mund- und Rachenaffectio, sondern die sonstige Ausbreitung der Tuberkulose für das Verhalten der Temperatur maßgebend.

mar  
delt

vorderen Gaumenbogen mit einem Haken zurückzuziehen. Die Mandelprotopse bei Angina können wohl zusammenfließen, aber sie haben nie den Charakter wirklicher anhaftender Membranen wie bei Diphtherie. Besonders bei der Scharlachangina, die ja oft eine Angina necrotica ist, findet dieses Zusammenfließen oft statt, so daß die gesamte Fläche der Mandeln von einem schmierigen eitrigen Belage bedeckt ist. Die Scharlachangina ist zudem häufig durch eine flammende Rote der ganzen Rachenschleimhaut ausgezeichnet (HEUBNER) und außerdem oft durch eine besonders hohe Schmerzhaftigkeit. Bei der einfachen Angina sowohl als bei der Scharlachangina beschränken sich die Beläge auf die Mandeln und gehen meist nicht auf die Gaumenbögen oder die Uvula über, was bekanntlich bei Diphtherie ganz gewöhnlich ist.

Über die nekrotisierenden Anginen wurde bereits bei der Differentialdiagnose der akuten Leukämien gesprochen. Die einfachen ohne Belag verlaufenden Anginen, die akuten Rachekatarre, sind ätiologisch nicht einheitlich, gehören aber in der Mehrzahl der Fälle zu den infektiösen Erkrankungen, die man unter dem Namen der Erkältung zusammenfaßt, soweit sie eben nicht Teilerscheinung oder Anfangssymptome von gut charakterisierten Infektionskrankheiten sind. Für sie ist kennzeichnend, daß entweder zuerst die Rachenschleimhaut, besonders die des Zäpfchens erkrankt und schmerzhaft wird und dann der Prozeß sich oft auf die Nase fortpflanzt, oder, daß die Erkrankung von einem primären Schnupfen in den Rachen herabsteigt. Immerhin ist einiger besonderer Formen zu gedenken. So hat LESCHKE eine Pneumokokkenangina beschrieben, die entweder unter dem Bilde der Angina follicularis oder nur als Rötung und samtartige Schwellung mit sekundärer Halsdrüsenbeteiligung unter dem Bilde der Grippe verläuft.

Von größter Wichtigkeit und immer noch zu wenig beachtet sind Fälle, auf die E. FRÄNKEL<sup>1)</sup> und der Berliner Chirurg haben.  
besonder  
Sie füh

fuhrbar sein. Diese thrombophlebitische Infektion ruft neben meist schweren, gelegentlich aber relativ geringen Allgemeinerscheinungen fast immer bald Schüttelfröste hervor. Seiner Entstehung nach unklarer Schüttelfrost bei oder

rysmie und metastatischen Abscessen, vor allem in den Lungen.

<sup>1)</sup> E. FRÄNKEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 3 und Virchows Arch. Bd. 254

<sup>2)</sup> M. MARTENS, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 29—30

Angina  
typhosa

Erinnert sei endlich an die im Kapitel Typhus besprochene Angina typhosa

Diphtherie

Die wichtigste differentialdiagnostische Aufgabe aber wird dem Arzt gestellt, wenn es gilt, eine der anderen Anginen von einer Diphtherie zu unterscheiden. Die typische Diphtherie ist meist schon klinisch leicht zu erkennen. Die weißlichen Beläge, die wirkliche Membranen darstellen und fest anhaften, so daß sie sich nicht ohne Substanzverlust ablösen lassen, das Übergreifen auf die Umgebung der Tonsillen, insbesondere auf die Uvula, charakterisieren sie genügend. Auch die schweren Fälle von toxischer Diphtherie, bei denen die Beläge manchmal von vornherein mehr oder minder schwärzlich oder braunlich verfärbt sind und oft aashaft stinken, sind durch ihre Ausbreitung auf die Mund- und Nasenschleimhaut gewöhnlich als solche zu erkennen, obwohl gerade bei diesen Formen Verwechslungen mit den schwersten Formen von septischem Scharlach möglich sind und sich beide Zustände komplizieren können. Aber die geschilderte Ausbreitung der Beläge und ihr kennzeichnendes Aussehen können auch fehlen. Das ist im Beginn der Erkrankung sogar oft der Fall. Und gerade die Diphtherie muß möglichst frühzeitig erkannt werden! Ausnahmsweise kann die Angina mercurialis einer Diphtherie ähnlich sehen. ZINSSER hat einen solchen Fall abgebildet, der auch Temperatursteigerung aufwies. Abheilende Diphtherie kann auch mit PLAUT-VINCENTScher Angina oder Lues verwechselt werden.

Bei kleinen Mädchen findet man gelegentlich auch Diphtherie der Vulva, meist

Alle Formen der Halsentzündung können Drusenschwellungen am Hals zur Folge haben. Beim Scharlach tritt gelegentlich eine Vereiterung der Drusen auf. Bei reiner Diphtherie habe ich dies nie gesehen. Die Diphtherie steigt in den Kehlkopf hinab, und kann sogar croupöse und pseudomembranöse Affektionen der Bronchien und Bronchiolen erzeugen. Auch katarrhalische und seröse Bronchitis und Broncholitiden können durch den diphtherischen Infekt entstehen (W. W. KRAUSE<sup>2</sup>).

Eine Vereiterung der Halsdrusen kommt kaum vor. Die gewöhnlichen und auch die Scharlachanginen rufen dagegen fast niemals Croup hervor. Bemerkt sei, daß eine Anschwellung der Drusen vor dem Kieferwinkel, wenn keine Zahncaries besteht, stets auf eine Affektion der Nasenschleimhaut, und zwar meist auf eine diphtheritische verdächtig ist. Denn die Lymphabzugswege der Nasenschleimhaut entsprechen den am weitesten nach vorn gelegenen Lymphdrüsen des Halses.

Die Nasendiphtherie findet sich namentlich bei jüngeren Kindern oft ein- oder doppelseitiger, hämorrhagischer Ausfluß aus der Nase ist bei ihnen immer auf Diphtherie verdächtig. Die Drusenschwellung bei Diphtherie kennzeichnet KLEINSCHMIDT ein eigentümliches periglanduläres Ödem.

die bakteriologische Untersuchung auszuführen und der Rachenabstrich im gefärbten Präparat und kulturell zu untersuchen.

Wenn aber das klinische Bild auf Diphtherie auch nur einigermaßen verdächtig ist, so versäume man ja keine Zeit mit dem Warten auf das bakteriologische Resultat, sondern spritze gleich Serum in ausreichender Dosis!

<sup>1</sup>) LEENDERTZ, Med. Klinik 1920, Nr. 6. <sup>2</sup>) W. KRAUSE, Ärztl. Wochenschr. 1948, S. 52.

Sonst sei zur Differentialdiagnose bemerkt: Diphtheriekranken Kinder machen einen im allgemeinen schwerer kranken Eindruck als solche mit lacunärer Angina und Plant-Vincent. Beim Erwachsenen kann dieser Unterschied aber fortfallen. Über die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers habe ich bereits oben berichtet. Oft hört man von dem angeblich typischen Mundgeruch der Diphtheriekranken. Aber nur in schweren Fällen riecht man ihn, in leichten kann er ganz fehlen. Wichtigste praktische Regel sei, jeden angeblich Diphtheriekranken am ganzen Körper, insbesondere an Unterbauch und Oberschenkeln auf ein etwaiges Exanthem zu untersuchen. Nur so wird man nicht wenige scheinbar Diphtherische als Scharlachkranke erkennen!

Stomatitis  
in Marburg  
Erkrankung

Von den Folgeerscheinungen der Diphtherie werden uns diejenigen von seiten des Herzens und der Nieren später beschäftigen. Hier sei nur kurz der postdiphtherischen Polyneuritis noch einmal gedacht, die am häufigsten zunächst als Gaumensegel- und Konvergenzlahmung auftritt und später die Extremitäten, besonders die Beine, und in schweren Fällen auch die Schluck- und Atemmuskulatur befällt. Die Haftung schwerer, progressiv verlaufender, oft tödlich endender Fälle seit 1940 ist anderen und mir aufgefallen. Differentialdiagnostisch bedeutsam wird das polyneuritische Syndrom, wenn es nach einer scheinbar banalen Angina auftritt und dann den wahren Charakter des Infektes als Diphtherie offenbart.

Eine Folge der Anginen, weit seltener der Diphtherie, sind die nicht seltenen paratonsillären Abscesse. Gewöhnlich sind sie anfangs einseitig und bleiben es auch. Die ganze Gegend der Tonsille ist dabei hochgradig gerötet und

Para-  
tonsillärer  
Abscess

Uvula nach der anderen allene Seite direkt ent-  
eilt, so kann man durch den vorderen Gaumenbogen mit dem Finger oder der Sonde die Abscesse als eine erweichte Stelle fühlen und ihn unschwer eröffnen. Das Fieber bei diesen paratonsillären Abscessen ist hoch, sinkt aber meist nach künstlicher oder spontaner Eröffnung rasch ab. Bisweilen befällt der Tonsillarabscess mit einem ausgesprochenen zeitlichen Intervall erst die eine und dann die andere Seite.

In besonders schweren Fällen schließt sich an den paratonsillären Abscess eine Phlegmone des Mundhohlenbodens an, die sog. Angina Ludovici. Dann ist die Öffnung des Mundes erschwert, die Zahnreihen können nur wenig voneinander entfernt werden. Auch kann durch ein dazutretendes Glottisödem sogar die Atmung behindert werden.

Eine starke Erschwerung der Atmung kann auch der retropharyngeale Abscess machen, der zwar häufig Folge einer tuberkulösen Wirbelsäulenerkrankung ist, aber auch durch eine Infektion mit Enterokokken entstehen kann. Man soll, falls eine akute Atemnot vom Charakter der Kehlkopfstenose eintritt und man weder eine Diphtherie, noch ein Glottisödem, noch einen paratonsillären Abscess nachweisen kann, an diese Möglichkeit denken. Meist fühlt man den Abscess vor der Wirbelsäule. Er muß sofort geöffnet werden, damit eine Entsenkung in das Mediastinum vermieden wird. Besonders weise ich darauf hin, daß die Haltung der Kranken — meist handelt es sich um Kinder — bei diphtherischer Stenose und bei retropharyngealen Abscessen gänzlich verschieden ist. Bei diphtherischer Stenose neigen sie, den Kopf nach hinten zu werfen, bei retropharyngealen Abscessen dagegen den Kopf nach vorn zu neigen, um die Atmung zu erleichtern.

Retro-  
pharyn-  
gealer  
Abscess

steif und fixiert den Kopf in einer nach vorn gestreckten Stellung. Man kann die Diagnose Retropharyngealabsceß aus dieser charakteristischen Haltung oft sofort stellen. Natürlich bedarf diese Diagnose stets der Bestätigung durch digitale Untersuchung und Inspektion des Rachens.

#### PLAUT-VINCENT-Angina

Die PLAUT-VINCENTSche Angina kann auch in einer pseudomembranösen Form auftreten. Die Membran löst sich dabei rasch vom Rand aus. Es bleibt dann eine ganz oberflächliche Ulceration zurück, die sich von neuem mit einer dünnen Membran bedeckt. Bei dieser Form können die Spirochäten fehlen und nur der *Bacillus fusiformis* vorhanden sein. Häufiger ist jedoch die ulceröse Form mit oft ziemlich tiefen, scharf umschriebenen Ulcerhöhlen und weichem, gelblichgrauem schmierigem Belag. Sie kann sich auch auf die Uvula ausbreiten und wird daher leicht mit Diphtherie verwechselt. Groß kann auch die Ähnlichkeit mit luischen Plaques sein. Die mikroskopische Betrachtung eines Rachenabstriches läßt den *Bacillus fusiformis* und meist auch die Spirochäten erkennen. Zur Färbung eignen sich das BURRIsche Tuscheverfahren oder die ROMANOWSKI-Färbung. Man darf aber nicht vergessen, daß fusiforme Bakterien und Spirillen auch sonst vorkommen, z. B. bei der Stomatitis ulcerosa, selbst bei akut leukämischer und Monocytenangina und in den Taschen des Zahnfleisches ganz Gesunder. Gelegentlich kommen neben fusiformen Bacillen und Spirillen aber auch Diphtheriebacillen vor. Man soll also, wenn Fieber und andere Symptome den Verdacht auf Diphtherie nahelegen, auch noch auf Diphtheriebacillen fahnden.

TARNOW fand bei PLAUT-VINCENTScher Angina im Blut meist mäßige Leukocytose, aber im Gegensatz zur Diphtherie die Prozentzahl der Polynuclearen nur zwischen 50 und 60% <sup>1)</sup> W. SCHULTZ und ich sahen bisweilen Monocytose und Lymphocytose, wie bei der Monocytenangina (vgl. den Abschnitt akute Leukämie). Die Angina Vincenti tritt gewöhnlich einseitig, seltener doppelseitig auf. Sie verläuft meist kurz und harmlos, selten subakut in mehreren Wochen.

Soor. Leicht ist meist die Diagnose des Soor. Er bildet weiße, zusammenhängende, leicht abstreifbare Beläge, auf Tonsillen, hinterer Rachenwand und Gaumensegel, die bei mikroskopischer Betrachtung aus einem Gewirr von Pilzfäden und Conidien bestehen. Oft findet sich der Soor bei ungenügender Mundpflege, insbesondere bei fiebernden Schwerkranken und schlecht gepflegten Kindern. Er kann vom Rachen aus die übrige Mundschleimhaut überziehen und selbst in den Oesophagus hinab wuchern.

Lues. Die luischen Affektionen sehen, wenn sie in Form der Plaques muqueuses auftreten, durchaus graulich aus; sie sind keine Beläge und nicht abstreifbar, sondern sie liegen in der Schleimhaut, da sie ja den Papeln der äußeren Haut entsprechen. Sie ulcerieren oft oberflächlich, und gerade dann können sie wie eine Diphtherie oder wie eine PLAUT-VINCENTSche Angina aussehen. Liegt Verdacht auf luische Affektionen vor, so wird man, da die eben beschriebenen Veränderungen der sekundären Periode der Lues angehören, sofort nach sonstigen Manifestationen der Lues fahnden, also auf Hautausschläge, wie Roseola, auf breite Kondylome und auf den Primäraffekt. Außerdem läßt sich im Reizserum aus den verdächtigen Belägen die *Spirochaeta pallida* und im Blut die WASSERMANN-Reaktion nachweisen.

<sup>1)</sup> TARNOW, Med. Klinik 1921. Nr. 34.

Die schwereren ulcerösen luischen Prozesse der Mund-, Zungen- und Rachenschleimhaut, die der tertiären Periode angehören, sind leicht kenntlich und durch ihre Neigung zur Narbenbildung ausgezeichnet. Sie können höchstens mit Ulcerationen tuberkulöser Art oder ulcerierten Neubildungen oder mit schwerer Quecksilberstomatitis verwechselt werden.

Quecksilberstomatitis

Die letztere, die, solange Zähne vorhanden sind, das Zahnfleisch am stärksten befallt, kann aber auch an anderen Stellen zu weißbelegten Geschwürsbildungen und Nekrosen führen, die durch einen sehr charakteristischen Geruch ausgezeichnet sind. Die Anamnese sichert natürlich die Diagnose sofort.

Tuberkulöse Geschwüre

aber unregelmäßig begrenzte Substanzdefekte, die mit grauem, schmierigem Belag versehen sind, auf ihrem Grund und an den Rändern kann man bisweilen Tuberkelknötchen feststellen. Der Nachweis einer vorgeschrittenen Lungen- oder Kehlkopftuberkulose sichert die Diagnose.

Endlich seien hier noch die Effloreszenzen erwähnt, die sich bei perniziöser Anämie meist auf der Zungen-, gelegentlich aber auch auf der Rachenschleimhaut finden können. Es sind dies aphthenartige, in der Schleimhaut selbst liegende Trübungen oder feinste Rötungen, die einer Hyperämie der Papillenspitzen entsprechen. Die Affektion ist ein Frühsymptom der perniziösen

Hinterkehlentzündung

Mumps

die andere Seite. Die Inkubationszeit beträgt etwa 18 Tage. Zunächst muß festgestellt werden, daß wirklich eine Entzündung der Parotis vorliegt, dem Abgehobensein des Ohrfläppchens leicht dieser Gegend liegen nie vor dem auf-  
meist schärfer umschrieben als die teigige  
sen

dungen vor und sind dann wohl durch  
sieht man sie im Gefolge anderer Infektionskrankheiten wie Typhus, Fleckfieber, Pocken. In diesen Fällen sind sie zum Teil als metastatisch bedingt zu deuten, zum Teil durch direkte Infektion von der Mundhöhle her. Auch nach Bauchoperationen beobachtet man Parotitiden. Sie sind gewöhnlich einseitig und zeigen, da sie häufig eitrig werden, eine viel stärkere Rötung der Haut, wie der Mumps, der eine Hautrötung meist vermissen läßt. Nur in sehr seltenen Fällen scheinen eitrig sekundäre Parotitiden auch doppelseitig vorzukommen.

MATTHEE beobachtete doppelseitige eitrige Parotitis bei einem 4-jährigen Kind.



Die Angaben über das Blutbild bei echtem Mumps lauten verschieden. Manche Autoren vermißten stets eine Leukocytose und fanden in den Frühstadien

zollen 1% und bei einer jungen Frau am 8. Tage bei 38° Temperatur Leukocyten 19350, Segmentkernige 64%, Stabkernige 22%, Lymphocyten 13%, Mastzellen 1%. NIGZT schreibt, daß die Verschiedenheit der Befunde vielleicht daran denken lasse, daß verschiedene Erreger eine Parotitis epidemica erzeugen könnten.

Meist spricht auch das Auftreten einer Hodenentzündung im Gefolge einer Parotitis für Mumps. Allerdings habe ich das gleiche Syndrom gelegentlich auch bei Banginfektion beobachtet.

Folgekrankheiten an den Gelenken, am Herzen, an den Nieren und anderen Organen sind außerordentlich selten. Ich habe dergleichen nach echter Mumps nie beobachtet. Neuerdings hat H. ALBRECHT<sup>2)</sup> über schwere Polyneuritis mit Tetraplegie nach Parotitis berichtet und über analoge Fälle aus dem französischen Schrifttum (PITRES und VAILLARD, COLLENS und RABINOWITZ, ETIENNE und GERBANT u. a.) Mitteilung gemacht. Aber auch die Polyneuritis nach Mumps ist ausgesprochen selten.

Doppelseitige akute Parotisschwellungen kommen auch bei akutem Jodismus vor. Durch die Anamnese, Schnupfen, Chemosis, Acne und andere Zeichen des Jodismus ist diese Form aber leicht festzustellen.

Im Anschluß an die Erkrankungen der Speicheldrüsen sei hier noch der funktionellen Störungen der Speichelsekretion kurz gedacht. Der abnorm starke Speichelfluß kann entweder als Dauerzustand oder anfallsweise auftreten. Ersterer kommt bekanntlich bei allen Formen der Stomatitis vor und ist hier auch als zentralnervöse Speichelfluß auf, vor allem bei Parkinsonzuständen und anderen, besonders senilen Cerebralleiden, bei ersterer trägt auch die verminderte Fähigkeit, den Speichel zu verschlucken, zum Eindruck der Speichelvermehrung sicher bei. Ferner sei auch auf den Speichelfluß mancher Leute im Schlafe und sein physiologisches Vorkommen im Säuglingsalter hingewiesen. Passagerer Speichelfluß tritt nicht nur bei starker Appetitanregung normalerweise auf, sondern bekanntlich bei jeder Form der Nausea meist vor dem Erbrechen; einerlei, ob der Brechreiz gastrogener oder zentralnervöser Natur ist. Zu differentialdiagnostischen Zwecken werden alle diesen Formen des Speichelflusses kaum je Anläß geben.

Anderes steht es mit der Verminderung bzw. dem Stocken der Speichelabsonderung. Sie kommt bekanntlich bei allen fieberhaften Krankheiten, nach starken Wasserverlusten durch Schweiß oder Durchfälle, bei Diabetes mellitus und insipidus, bei vielen Leber- und Nierenkrankheiten, bei dekompensierten Herzleidenden, bei benommenen und normalen Mundatmern (besonders im Schlafe!) und bei akuten und chronischen Affektionen der Speicheldrüsen vor. Diese bekannten Formen der Speichelverminderung bietet differentialdiagnostisch Speichelstockung, zu wenig beachtet. Sie tritt in der Regel der Erregung und Angst ist sie ja auch dem Laien wohl bekannt, wie aus der Redensart „da bleibt

<sup>1)</sup> H. WENDT, Münch. med. Wochenschr. 1943, 52/53 <sup>2)</sup> H. ALBRECHT, Med.-Rundsch. 1947, S. 225.

einem die Spucke weg“ hervorgeht. Diese passagere Xerostomie kann sich bei besonders Disponierten zu großer Intensität steigern und im autoplastischen Krankheitsgeschehen eines Neurotikers die Hauptrolle spielen; zumal dann, wenn sie zu erheblicher Erschwerung des Sprechens, Singens, Blasens usw. bei Professionellen führt. Ich<sup>1)</sup> habe solche schweren Fälle von Xerostomie bei Neurasthenikern, insbesondere bei Rednern, Sängern und Blasern beschrieben, die, zum Teil unter dem Bilde der Phobie, sich immer bei bestimmten Erregungen, vor allem beim „Lampenfieber“ wiederholten. Mundtrockenheit führen kann, tritt in aber nie beim Kauen auf. Demgemäß

In sehr seltenen Fällen kommt hochgradige Xerostomie — in Analogie zum Speichelfluß — auch bei organischen zentralnervösen Störungen vor, ich beobachtete sie in einem Fall von wahrscheinlicher multipler Sklerose mit Symptomen von seiten des Zwischenhirns und der Oblongata. Bisweilen sah ich Xerostomie auch bei klimakterischen Neurosen.

Neben dieser nervösen Form ist seit langem die idiopathische atrophische Xerostomie bekannt (HUTCHINSONS und W. B. HADDEN, „Dry Mouth“), die meist langsam und schleichend, sehr selten akut, vorzugsweise bei alten, zahnlosen Frauen auftritt (FR. KRAUS<sup>2)</sup>) auftritt und bisweilen mit Verminderung der Nasen- und Tränensekretion, oft auch mit Schmerzen und Parästhesien

nicht mit Steigerung des Durstes zu verlaufen

Die Differentialdiagnose der psychogenen und nervösen Xerostomie bietet keine Schwierigkeiten, ebenso wenig die der organisch-neurogenen Formen, wenn man das Grundleiden, die Neurose oder den organischen Nervenprozeß, erkennt, was ja meist keine Schwierigkeiten haben wird. Ebenso wenig ist die senile atrophische Xerostomie zu verkennen, wenn man sie kennt, wird man sie mit keiner anderen Mundaffektion verwechseln können, auch nicht mit der HUNTERSchen Glossopathie bei perniziöser Anämie

## K. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen.

Wenn auch bei vielen akuten Infektionskrankheiten Appetitlosigkeit, Übelkeit, anfängliches Erbrechen und Diarrhoen auftreten können, so beherrschen doch diese Erscheinungen bei einer Reihe von Infektionskrankheiten das Bild so vollkommen, daß sie vergleichend besprochen werden müssen.

### 1. Akute Gastroenteritis.

Unter dem Namen der akuten Gastroenteritis fassen wir Zustände entzündlicher, aber auch anderer ätiologischer Natur zusammen.

Ein großer Teil dieser Erkrankungen entsteht durch eine Infektion. Dies ist besonders bei den Nahrungsmittel-, insbesondere Fleisch- und Fischvergiftungen der Fall. Die Fleischvergiftungen werden vor allem durch Infektion

Ätiologie  
Infektionen  
und  
Vergiftung

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Arch. Verdaukrh. Bd. 18. 1912 und Munch. med. Wochenschr. 1929. S. 269. <sup>2)</sup> FR. KRAUS, NOTHNAGELS Handbuch Bd. 16. 1. Teil, S. 82 und 83

des geschlachteten Fleisches (besonders Pokel- und Hackfleisch) mit GÄRTNER- oder BRESLAU-Bacillen bewirkt; Infektionen von seiten eines lebend infizierten Tieres kommen kaum vor (F. SCHÖNBERG<sup>1)</sup>). Wurstvergiftungen werden besonders auf Beschmutzung der Wurst durch Bodenkeime, aber auch Enteritis-erreger zurückgeführt. Gleiches gilt von den Fisch- und Muschelvergiftungen.

der Nahrungsmittelvergiftungen durch das BRESLAU-  
 lte unter 386 Enteritisfällen in Essen fest, daß 326  
 GÄRTNER-Gruppe und nur 60, das sind 15,5%, durch  
 typen (Newport, Reading, Derby, Panama u. v. a.)

hervorgerufen waren

Häufig hat man neuerdings schwere Infektionen durch den Genuß von rohen Enteneiern oder mit ihnen zubereiteten Speisen gesehen, während durch Hühner Eier epidemische Vergiftungen noch nicht hervorgerufen wurden. Die Enteritis-erreger (GÄRTNER, BRESLAU) durchwandern bei gewissen Konservierungsmethoden die Eischale und infizieren das Ei. Enteneier sollen deshalb nur nach Backen oder 8 Min. Kochen genossen werden! Auch die Vergiftungen durch Gemüsekonserven, Puddings, Speiseeis usw. werden durch die genannten Erreger hervorgerufen. Für die Fleischvergiftung kommt ferner der *Bacillus botulinus* in Betracht; auch kann der Genuß trichinösen Fleisches derartige akute Magendarmstörungen auslösen.

Nähr-  
 schäden.

Von den Kranken werden oft andere Ursachen angegeben, über die einiges gesagt werden soll. Besonders oft werden akute Magendarmstörungen auf den Genuß zwar unverdorbener, aber subjektiv „zu schwerer“ Speisen zurückgeführt. Es ist auch gewiß denkbar, daß nicht spezifisch infektiöse und nicht

Verdauungsstörung

darminhalts erzeugen;

Genuß von Speisen,

die zwar gut und unverdorben sind, aber von dem Individuum notorisch nicht vertragen werden (z. B. sehr fette oder sehr süße Dinge, rohes Obst in größerer Menge) zu Erbrechen und Diarrhoeen führen. In solchen Fällen darf man den aus der Pädiatrie stammenden Begriff des Nährschadens und der Überfütterung auf die Verhältnisse des Erwachsenen übertragen

Daß auch der Alkoholexzess zu akut gastroenteritischen Symptomen führen kann, ist allbekannt.

Allergie

Ferner kommen nicht selten idiosynkrasische, akute Magendarmstörungen nach Genuß bestimmter Nahrungsmittel vor, die man als allergisch bedingt auffassen muß

stets auf

<sup>1)</sup> F. SCHÖNBERG, Med. Welt 1936, Nr. 40. <sup>2)</sup> Jos. HORN, Med. Klinik 1942, S. 1178 u. f.  
<sup>3)</sup> H. KÄMMERER, Wien klin. Wochenschr. 1941, Nr. 1, S. 5 u. f.

Umstritten ist die Rolle der Erkältung, die vielfach von den Kranken <sup>Erkältung</sup> als Ursache akuter Magendarmstörungen angegeben wird. Meist dürfte die Erkältung nur als Hilfsursache für das Haften einer Infektion in Betracht <sup>k</sup> kommen, bei vorhandener <sup>I</sup>

änderungen für das Zentralnervensystem wird man die nervöse Einflüsse zu und Darmstörungen,

heut und Morbus Addison gehören zu den neurogen bedingten. Ein gleiches gilt auch für bekannten Magen- und Darmkrisen bei Tabes und Bleivergiftung

Endlich ist in Betracht zu ziehen, daß heftige Magendarmstörungen nur <sup>Symptomatische Diarrhöe</sup> symptomatisch sein, z. B. durch einen peritonitischen Prozeß oder durch eine Urämie bedingt sein können. Gleiches kommt übrigens im Präkoma und Coma diabeticum vor, bei denen man direkt von „Pseudoperitonitis“ gesprochen hat. Hinweisen möchte ich auch auf einen sehr heftigen gastroenteritischen Symptomenkomplex, den MATTHES — in Übereinstimmung mit OETZEL — beobachtete.

dagegen Ruptur eines Herzaneurysma

Das klinische Krankheitsbild der akuten Gastroenteritiden besteht <sup>Klinisches Krankheitsbild</sup> darin, daß Brechreiz, Speichelfluß, einmaliges oder wiederholtes Erbrechen eintreten und bald auch mehr oder minder heftige Diarrhoen und oft Tenesmen. Dazu kommen unangenehme Sensationen im Leib vom einfachen Poltern und Kollern bis zum ausgesprochenen, auf- und abschwellenden peristaltischen Schmerz. Meist besteht ziemlich erhebliches Krankheitsgefühl, insbesondere Abgeschlagenheit und Empfindlichkeit gegen Kälte. Die ersten Stühle sind noch breig, bald werden sie wasserig, sie können faulig oder auch sauer riechen und in schweren Fällen die fakulente Beschaffenheit verlieren, farblos und schleimig-blutig werden. Der durch die Diarrhoen und das Erbrechen bedingte Wasserverlust hat im Verein mit etwaigen toxischen Wirkungen eine Verminderung der Urinsekretion zur Folge; oft enthält der Urin Eiweiß, meist reichlich Indican. Selbstverständlich kommen daneben leichtere Formen vor, bei denen sich die ganze Attacke auf Erbrechen, das nicht einmal immer von Diarrhoen gefolgt ist, beschränkt.

An:

Ver-  
giftungen

fraglichen Gericht mehrere Personen genossen haben und nur eine erkrankt, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Nahrungsmittelvergiftung nicht sehr groß. Liegt Grund für die Annahme einer Nahrungsmittelvergiftung vor, so bemühe man sich, entweder noch vorhandene Reste des Gerichtes oder das Erbrochene genau zu untersuchen (Fleischvergiftungen, Fischvergiftungen, Trichinose, Pilzvergiftungen). Bei den ersteren ist eine bakteriologische Untersuchung angezeigt. Bei Pilzvergiftungen leiten mitunter Symptome, die einer Atropin- oder

Muscarinvergiftung entsprechen, auf den richtigen Weg. Man wird also stets das Verhalten der Pupillen prüfen und auf die Pulsfrequenz achten. Selbstverständlich ist die Temperatur zu messen und auf einen Milztumor zu fahnden. Sehr heftiges blutiges Erbrechen mit blutigen Stühlen, dem Kopfschmerz, Schwindel vorausgehen, müssen an die Möglichkeit eines intestinalen Milzbrandes denken lassen. Freilich ist Blutbrechen und Blutstuhl beim Milzbrand nicht obligat. Mitunter beginnt der intestinale Milzbrand als einfache Gastroenteritis, aber schon nach wenigen Tagen tritt der rasch tödlich endende Kollaps oft mit deutlicher Cyanose der Haut ein (vgl. unter Milzbrand).

Ein ganz eigenartiges Krankheitsbild ruft der Botulismus hervor, der durch Genuß von Wurst oder Schinken, weit seltener von Gemüsekonserven, z. B. Bohnen, in denen der *Bacillus botulinus* sich angesiedelt hat, entsteht. Es handelt sich nicht um eine Infektion mit dem *Bacillus*, sondern um eine Vergiftung mit dem Gift. Die Symptome treten in einem raschen Verlauf auf und sind in einem hohen Grade stark zugenommen und deshalb erhöhtes diagnostisches Interesse. Wasmuth<sup>1)</sup> beobachtete in Kiel in einem Jahr 12 Fälle, zum Teil Gruppenerkrankung, von denen 7 durch den Genuß von essigkonservierten Fischen hervorgerufen waren.

Man unterscheidet beim Botulismus initiale Symptome und solche, die erst durch die Verankerung des Giftes im Zentralnervensystem, besonders in den Kernen der Hirnnerven und in der Medulla oblongata, entstehen.

Die Symptome, die sofort nach der Vergiftung auftreten, bestehen in Übelkeit, Erbrechen, Magendruck und -schmerz, Schwindel und Diarrhoeen. Bei einer Gruppenerkrankung, die Matthes beobachtete, vergingen diese Symptome bei manchen Fällen bereits am ersten Tage wieder, bei anderen hielten sie länger an oder kehrten nach einer Pause wieder.

Die Symptome von seiten der Bulbärnerven treten frühestens nach 24 Stunden, oft später auf und können von den Anfangssymptomen durch eine Zeit von scheinbarem Wohlbefinden getrennt sein. Zuerst treten meist die Augenmuskellähmungen auf, die sich in einer mäßigen bis mäßigen Ophthalmoplegie äußern, die nur bei der Akkommodation, die Akkommodationslähmung

außert sich in Klagen über undeutliches, verschwommenes Sehen. Es kommen allerdings auch vorübergehende Amaurosen vor bei negativem Augenhintergrundsbefund. Entsprechend der Lähmung der einzelnen Augenmuskeln treten Doppelbilder auf; fast regelmäßig und früh ist eine doppelseitige, wenn auch nicht vollkommene Ptosis vorhanden. Sehr bald wird dann die ganze von den Bulbarkernen versorgte Muskulatur beteiligt, so daß ein der Bulbärparalyse ähnliches Krankheitsbild entsteht. Häufig wird auch die Kehlkopf- und Zungenmuskulatur befallen. Die Sprache wird heiser und infolge der Parese der Zungen- und Lippenmuskeln undeutlich. Durch doppelseitige Recurrenslähmung kann die Tracheotomie notwendig werden. Bisweilen treten Schwerhörigkeit bzw. Vertaubung ein, seltener Vestibulärschädigung. Dazu kommen Pulsverlangsamung, starke Obstipation und Unfähigkeit, spontan zu urinieren. Auch Magenatonie mit grober motorischer Insuffizienz ist häufig.

Inkonstanter ist die Beteiligung der übrigen Körpermuskulatur; doch kommen Paresen und Schwund der Sehnenreflexe relativ häufig vor. Sensibilitätsstörungen fehlen meist.

Außer den Erscheinungen von seiten der Muskeln ist starke Trockenheit des Mundes ein hervorstechendes Symptom. Die Speichelsekretion stockt

<sup>1)</sup> Wasmuth, Med. Rundsch. 1947, S. 330

Blut-, Harn- und Liquorbefund sind meist negativ bzw. uncharakteristisch. Stets suche man die Diagnose durch bakteriologische Untersuchung der verdächtigen Fleischspeise zu sichern. Falls dies nicht mehr möglich ist, kann man vom Tierversuch Gebrauch machen. Citratblut des Kranken erzeugt, Mäusen oder Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt, Lähmung und Tod des Tieres. Bei der Schwere und Gefährlichkeit des Zustandes versäume man aber ja keine kostbare Zeit mit dem Abwarten auf bakteriologische Resultate, sondern ver-

Auch an eine Methylalkoholvergiftung ist zu denken, bei der Pupillenstarre, Amaurose und Amblyopie aber rascher eintreten und Augenmuskellähmungen meist fehlen, dagegen Dyspnoe mit Cyanose, Leibschmerzen, allgemeine Krämpfe, Kreislaufschwäche mit tiefer Blutdrucksenkung und größte Hinfälligkeit das Krankheitsbild beherrschen. Die Diagnose ist aus der Anamnese und

Methyl-  
alkohol-  
vergiftung

Andere  
auf Grund  
und Belägi

Diphtheri-  
sche  
Lähmung

Akkommodationslähmung vor, aber die reflektorische Lichtstarre der Pupille des Botulismus und der Methylalkoholvergiftung ist der Diphtherie fremd

In vielen Fällen akuter Gastroenteritis klärt der weitere Verlauf die Diagnose. Wenn die Krankheitssymptome rasch abklingen, kann es zweifelhaft bleiben, ob ein Infekt oder eine Intoxikation die Ursache war. Häufig gelingt ja in solchen rasch verlaufenden Fällen weder der Nachweis einer Nahrungs-

Ikterus

geklärt.

Immerhin muß ihr Auftreten aufs neue zu differentialdiagnostischen Erwägungen nach zieht, als man die Vergiftungen, die zu Ikterus führen, in Betracht phosphorvergiftung und einige Pilzgifte, wie die des Knollenblätterschwamms und der Morchel.

Manche Pilzvergiftungen können vor Eintritt des Ikterus wegen der eigentümlichen Benommenheit der Kranken mit Encephalitis verwechselt werden. Die häufige Beteiligung des Oculomotoriusgebietes, insbesondere Pupillenstörungen, können außerdem an Botulismus denken lassen. Der nach

Wegen der Wichtig-  
nische Beschreibung

stender Neigung  
Brot erwähnt,

vorrufen, sei noch die Grippe in ihrer Form als „Magendarmgrippe“ genannt. Auch Infektionen mit Pneumokokken, Streptokokken, Pyocyaneus, Bac. flavo-putrescens u. a. kommen gelegentlich als Ursache in Betracht.

Fälle, die anfangs wie beginnender Typhus oder Paratyphus aussehen, kommen öfter vor, ohne daß man den Erreger nachzuweisen vermag. Sie entfiebern meist rasch, besonders wenn anfangs ein Abfuhrmittel gegeben wird.

<sup>1)</sup> KOMLER, Botulismus Diss. Rostock 1940. Hier die gesamte Literatur. <sup>2)</sup> KOBERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127. <sup>3)</sup> GUTZERT, Ärztl. Wochenschr. 1948, S. 188.

Darm  
Infarkt

Ausnahmsweise kann auch ein Darminfarkt unter den Zeichen eines anfänglichen Brechdurchfalles verlaufen

In einem Falle von MATTHES war in der Anamnese der Genuß verdächtiger Austera angegeben worden. Es hatte sich im Anschluß daran ein anscheinend nur mittelschwerer Brechdurchfall ohne jeden positiven Befund mit Ausnahme einer auffallenden Pulsach 14tägigem Bestand wurde die Diagnose durch Muskelabwehrspannung auf die Möglichkeit einer Peritonitis im Stuhl fehlten. Die Sektion ergab einen anämischen

Cholera  
nostras

Die akuten, schwersten Fälle der Gastroenteritis verlaufen unter dem Bilde der Cholera nostras, d. h. mit heftigem Erbrechen und Durchfällen, die sehr bald Reisswassercharakter annehmen oder blutig schleimig, ruhrartig werden. Die Kranken verfallen rasch, bekommen Wadenkrämpfe, spitze Gesichtszüge, Kollaps und gehen in seltenen Fällen binnen weniger Tage zugrunde. Die Temperatur kann erhöht sein; bisweilen sind Untertemperaturen vorhanden. Von der echten Cholera sind diese Formen der Cholera nostras nur durch die bakteriologische Untersuchung sicher zu unterscheiden. Meist wird auch das sporadische Auftreten und die Unmöglichkeit einer Infektion mit asiatischer Cholera zur richtigen Diagnose helfen. Die bakteriologischen Befunde bei Cholera nostras sind keine einheitlichen, nur in einem Teil der Fälle werden Bacillen der GARTNER-Gruppe gefunden.

Gelegentlich kommen auch bei BANG-Infektion schwere, akute und dann chronisch verlaufende Diarrhoen vor. Ich beobachtete etwa 8 derartige Fälle, darunter einen, in dem Ulcera des Jejunums perforierten. Im gleichen Falle bestanden Symptome ungenügender exkretorischer Pankreasfunktion.

Akute Ent-  
zündung  
des Dün-  
ndarms

Bemerkenswert endlich ist das Vorkommen schwerer nekrotisierender und ulceröser, allein auf den Dunndarm beschränkter Erkrankungen. Sie können unter unmitttelbaren, auch blutigen Durchfällen rasch tödlich verlaufen. Einen solchen Fall hat GLAUS<sup>1)</sup> als primäre Enteritis phlegmonosa staphylococcica beschrieben. Die neuerdings gehäuft auftretende geschwürige und nekrotisierende Form der Enteritis werde ich noch auf S. 592 und 593 besprechen. MATTHES sah isolierbare Dunndarmerkrankungen mehrfach nach Laparotomen, sie führten zu unstillbaren Diarrhoen. Die diphtheroiden Entzündungen, die bei der Sektion in diesen Fällen gefunden wurden, beschränkten sich auf eine Jejunum- oder Ileumschlinge und waren wohl durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen; wenigstens fand sich die befallene Schlinge bei der Obduktion stets tief unten im kleinen Becken. Dieselbe Ätiologie durften die Diarrhoen bei Ileus haben, die man als Cholera herniaire bezeichnet

## 2. Cholera.

Die Differentialdiagnose zwischen der Cholera und anderen akuten Darm-entzündungen ist eine oft nur bakteriologisch mögliche Aufgabe. Die wichtigste ältere Literatur findet sich bei HIS im v. SCHJERNING'schen Handbuch<sup>2)</sup>, neueres Schrifttum bei ELIAS und DOERR<sup>3)</sup>.

Krank-  
heitsbild

Bekanntlich erkrankt nur ein Teil der Menschen, welche Choleraavibrien aufgenommen haben. LABES berechnet die Zahl der nicht kranken Bacillenträger auf 10—20%. Ein weiterer Teil der Infizierten erkrankt nur an uncharakteristischen, binnen weniger Tage ablaufenden Diarrhoen, noch andere an sog. Cholerine, bei der die Erscheinungen des Choleraanfalls zwar vorhanden, aber nur rudimentär entwickelt sind. Kriegserfahrungen haben gezeigt, daß solche rudimentären Formen ähnlich wie beim Typhus relativ

<sup>1)</sup> GLAUS, Berlin. Klin. Wochenschr. 1919, Nr. 20. <sup>2)</sup> v. SCHJERNING, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Bd. 3, S. 155. <sup>3)</sup> ELIAS und DOERR, Handbuch von v. BERGMANN und STAEHELIN, Bd. 1, 3. Aufl.

oft bei Choleraschutzgeimpften auftraten. Der eigentliche typische Choleraanfall verläuft folgendermaßen: In manchen Fällen gehen ihm sog. prämonitorische Diarrhoen voran, in anderen Fällen fehlt aber jeder Vorbote, es setzt plotzliches heftiges Erbrechen und heftiger Durchfall ein. Der Durchfall kann sehr bald den fäkulenten Charakter verlieren und reisswasser-

großer werden, daß es zu heftigem Tenesmus kommt. Der Anfall führt rasch zum Stadium algidum, in dem neben den Zeichen der Intoxikation auch der durch das Erbrechen und die Diarrhoen verursachte Flüssigkeitsverlust des Körpers klinisch vorherrschen. In seltenen Fällen kommt es bei der Cholera nicht einmal zu den Reisswasserstühlen (Cholera siderans), so rasch tritt das Ende ein. Im wesentlichen wird das Bild des Stadium algidum durch eine Splanchnicusparese mit entsprechender Gefäßkontraktion in der Peripherie hervorgerufen. Die Kranken sehen verfallen aus, haben spitze Gesichtszüge, tief halonierte Augen. Die Haut ist eigentümlich grau, cyanotisch und so welk, daß aufgehobene Falten stehenbleiben. Charakteristisch ist auch das Aussehen der Hände (Waschfrauenhände) bis zur Unföhlbarkeit.

Stadium  
algidum

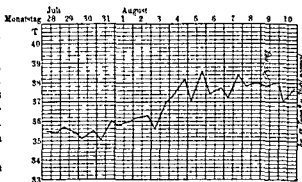


Abb. 35 Fieberkurve bei Cholera

häufig, der noch vorhandene spärliche Urin ist stark eiweißhaltig. In vielen Fällen wird durch den Wasserverlust das Blut eingedickt, die Erythrocytenzahlen sind dann erhöht, meist besteht Leukocytose. Die Kranken bleiben zwar oft klar,

Blutbild

Verhalten der Temperatur ist meist dadurch gekennzeichnet, daß die Peripherie wegen der schlechten Zirkulation kühl ist und Achselmessungen Untertemperaturen ergeben. Analmessungen ergeben jedoch Fieber. Choleraleichen kühlen sich deshalb schwer ab, wie schon NIEMEYER bekannt war. Eine Milzschwellung besteht im Stadium algidum nicht. Sehr viele Kranke sterben zu dieser Zeit bereits, also innerhalb der ersten 48 Stunden, mitunter sogar, ohne daß es

Tempe-  
ratur

Milz

deutlich ausgesprochenem Stadium algidum schließt sich an dieses aber häufig das Stadium comatosum oder das Cholera typhoid an. Die Diarrhoen

Cholera-  
typhoid



halten zwar noch an, aber in mäßiger Weise. Die Stühle nehmen wieder fakulente Beschaffenheit an. Oft tritt erythem besonders am Hals und am I ein; die Kranken machen nun etwa die charakteristische Kurve füge ich bei (Abb. 35).

Das Typhoid ist zum Teil als Folge der schweren Infektion anzusehen; es kommt in diesem Stadium oft zu deutlichen Milzschwellungen; auch die Darmschleimhaut kann während des Typhoids diphtheritische Entzündungen aufweisen. Eine bedeutende Rolle spielt nun die um diese Zeit einsetzende Uramie. Man kann das Typhoid also vielleicht als das Ergebnis der Koinzidenz von Sekundärinfektionen mit Uramie auffassen. Mit dem Abdominaltyphus hat es nichts zu tun, obwohl Mischinfektionen von Cholera und Typhus vorkommen. JOCHMANN faßt das Cholera-typhoid mit seinem Exanthem nicht als eine Mischinfektion, sondern als Überempfindlichkeitsreaktion auf; und zwar deswegen, weil während desselben noch Cholera-bacillen nachweisbar sind, während des Stadium algidum Überempfindlichkeit in den Fällen, die das Typhoid über-

ab, in erster Linie Pneumonien vor, bei denen nach REICHE das Fehlen des Hustenreizes auffällig ist, sonst kommen allerlei sekundäre Infektionen, z. B. Parotitiden, vor. Die diphtheroiden Entzündungen der Darmschleimhaut beteiligen manchmal auch die Blasen-schleimhaut und bei Frauen die Vagina. Die schwere Erschöpfung äußert sich während der Rekonvaleszenz gelegentlich in psychotischen Zuständen

logisch  
kulturen  
Sicher

ist die Differenzierung aber erst durch den PREIFFERSchen Versuch zu erbringen. algidum der Cholera im Vergleich zu verlaufenden Paratyphusenteritis und Ruhr wird noch zu besprechen sein.

Arsen-  
vergiftung

Das Bild des Choleraanfalls kann auch Ähnlichkeit mit der akuten Arsenvergiftung haben. Klinisch sind beide aber durch das Fieber, den bakteriologischen Befund und die Infektionsanamnese der Cholera meist leicht zu unterscheiden. Endlich ergibt die Sektion meist schon makroskopisch den Nachweis der arsenigen Säure zwischen den Schleimhautfalten, er ist auch im Darminhalt chemisch leicht zu erbringen.

### 3. Dysenterie. Ruhr.

Der Begriff Ruhr ist ursprünglich ein rein klinischer und bezeichnet einen akuten geschwuligen Darmkatarrh mit besonderer Beteiligung der untersten Darmabschnitte. Derartige Zustände können eine sehr verschiedene Ätiologie haben. Sie kommen als toxische vor, z. B. als Quecksilberenteritis. Dysenterie-ähnliche Zustände sind ferner bei präurämischen Nierenkranken bekannt. Diphtheroide Darmentzündungen, die zu unstillbaren Diarrhoen führen, sieht man gelegentlich nach Laparotomien und in den Endstadien konsumierender Erkrankungen wie der Tuberkulose oder der Sepsis. Gelegentlich können auch die zwischen und diese entfernte Ähnlichkeit mit einem Ruhranfall unter-

lassen  
sich infektiöse Ruhrarten verschiedener Ätiologie unterscheiden nämlich die Amöbenenteritis, die bacillare Ruhr und Ruhrformen anderer und

zwar verschiedener Ätiologie. Bestimmt abgrenzbar sind die Amöbenenteritis und die tropischen bzw. subtropischen Bilharziaenteritiden, ebenso auch die durch das *Balantidium coli* hervorgerufenen Dickdarmkatarrhe. Ein scharf umrissenes Krankheitsbild bietet auch die bacilläre Ruhr. Große Schwierigkeiten können dagegen die Ruhrformen bereiten, bei denen der Bacillennachweis nicht gelingt. Endlich sind noch die ruhrartigen Zustände abzugrenzen, die durch den *Paratyphusbacillus*, die Bacillen der GÄRTNER-Gruppe, den *Cholera*bacillus und die *Brucella* Bang hervorgerufen werden. Schon hier sei hervorgehoben, daß für die Mehrzahl der Ruhrerkrankungen in Deutschland, insbesondere Norddeutschland, Infektionen mit den Pseudodysenterieerregern Flexner, Y. E und Strong in Betracht kommen.

Die Amöbenenteritis kommt zwar unter dem Bilde einer akuten Erkrankung vor, sogar, wie CARTULIS beschrieben hat, unter choleriformen Erscheinungen und in einer akuten gangranösen Form. Allein es ist zweifelhaft, wie JÜRGENS hervorhebt, ob diese akuten Formen nicht durch Komplikationen mit bacillärer Ruhr oder anderweitigen Erregern, z. B. der tropischen Malaria, bedingt werden. Das Charakteristikum der Amöbenenteritis ist vielmehr ihre Neigung, chronische Formen zu bilden. JÜRGENS beschreibt sogar Fälle, in denen kein akuter Beginn der chronischen Form vorausging, ja diese erst nach Rückkehr aus den Tropen auftrat.

In Deutschland sehen wir Amöbenenteritis meist nur bei Leuten, die aus den Tropen zurückkehren. In seltenen Fällen hat QUINCKE sporadische Fälle auch in Deutschland festgestellt. Jedoch hat man neuerdings auch in nichttropischen Ländern epidemisches Auftreten beobachtet, z. B. 1933 in Chicago<sup>1)</sup>.

dieser Seuche auch in nichttropischem Klima erkennen.

Ihre klinischen Erscheinungen sind rezidivierende, blutigschleimige Durchfälle mit Schmerzhaftigkeit der Flexura sigmoidea. Die Kranken sind blaß, in ihrer Ernährung oft reduziert, gegen Diatfehler und Kältewirkungen sehr empfindlich. Die Diagnose ist durch den Nachweis der Amöben leicht zu stellen.

Die Amöbe wurde von LOSCH zuerst beschrieben, später haben SCHAUDINN und HARTMANN zwei Formen, die *Amoeba histolytica* und die *Amoeba tetragena*, abzugrenzen und von einer harmlosen *Eutamoeba coli* zu unterscheiden versucht.

... die allgemeine Bewegung ist dadurch von anderen

Sollten Zweifel an der Spezifität gefundener Amöben bestehen, so kann man den

<sup>1)</sup> Med. Klin. 1934 Nr. 9, S. 320

Die Amobenenteritis ergibt ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild. Da die Amöbe durch die Drusenschlauche in die Submucosa eindringt, so brechen die Geschwüre aus der Tiefe nach der Oberfläche durch. Es bilden sich daher Geschwüre mit unterminierten Rändern.

Leber  
abscess

Die Amöbenruhr fuhrte fruher, im Gegensatz zu anderen Ruhrformen, häufig zu sekundären Leberabscessen. Heute sind nach W. FISCHER diese

können akuten, aber auch sehr chronischen Verlauf zeigen.

Ich beobachtete eine ältere Frau mit großem Lebertumor, bei der die Diagnose Carcinom gestellt wurde. W. FISCHER fand bei der Obduktion einen riesigen Amöbenabscess der Leber, der auf eine vor vielen Jahren erworbene Darminfektion zurückzuführen war.

Daß die Amöbiasis aber nicht nur zum Leberabscess, sondern auch zu einer diffusen Hepatitis führen kann, werde ich bei Besprechung der Lamblieninfektion noch ausführen.

Bacilläre  
Ruhr

Weit wichtiger für unsere Heimat ist die bacilläre Form der Ruhr, die eigentlich epidemische Ruhr. Ruhrepidemien kommen besonders in Irrenanstalten, auf Truppenübungsplätzen und gelegentlich auf dem Lande und in größeren Städten, wie seinerzeit in Barmen, vor. Im Feldzug nehmen Ruhrepidemien oft einen gewaltigen Umfang an. Auch im polnischen Krieg 1939 kam es zu erheblichen Ruhrepidemien, die Mitte September plötzlich begannen und charakteristischerweise mit Aufhören der Kampfhandlungen sehr rasch erloschen. Die schweren Epidemien in Sudpolen waren durch KRUSE-SHIGA-Bacillen bedingt (KALK<sup>1</sup>). Wir wissen, daß die Bacillenruhr eine hochgradig ansteckende, und zwar contagios ansteckende Erkrankung ist. (Dies zeigen besonders kleine, gut beobachtete Epidemien, z. B. die von DRESER und MAR-CHAND beschriebene in der Heidelberger Medizinischen Klinik.) Wir wissen andererseits, daß die Ausbreitung der Ruhr zu größeren Epidemien an Schmutzanhaufung und unzureichende Abfallbeseitigung gebunden ist. Es ist nachgewiesen, daß die Erreger auch durch Fliegen übertragen werden. Es kann deshalb nicht wundernehmen, daß echte Bacillenruhrfälle in großen Städten mit geregelter Abfuhrwesen nur sporadisch vorkommen, trotzdem Ruhrbacillenträger unter der gesunden Bevölkerung festgestellt wurden.

Epi-  
demiologie

Diese eigentümlichen Verhältnisse der Ausbreitung von Epidemien tauschen eine Gebundenheit in örtlicher und zeitlicher Beziehung vor. Die Ruhrepidemien treten als Sommererkrankungen auf. Zwar überwintert die Ruhr, meist sind es aber dann nur einzelne Erkrankungsfälle. Die Epidemien erloschen mit der Fliegenplage. Die scheinbare Gebundenheit an den Ort ist besonders deutlich bei den Epidemien auf den Truppenübungsplätzen hervorgetreten. Bestand eine Epidemie unter der Truppe, so erlosch sie sofort, wenn die Truppe vom Übungsplatz in die Garnison zurückverlegt wurde.

Erreger

den  
sow  
schweinchen  
ruhrartige  
wurden aber  
ruhrbacillen,

klar, als KRUSE und SHIGA  
gefunden hatten. Man kann  
drehen, übrigens in ein Meer-  
Tier  
illen  
ido-

Kruse-Sonne.

<sup>1</sup>) KALK, Dtsch. Mil.arzt, 1940, 1.

In Deutschland, insbesondere Norddeutschland, sind die leichten und mittelschweren Fälle in der Regel durch Infektion mit den genannten Pseudodysenteriebacillen bedingt. Es kommen aber auch Epidemien von KRUSE-SHIGA-Ruhr bei uns vor; wie z. B. eine große Epidemie in der Wanderarbeit reich ungarische

Die bakteriologische Untersuchung des Stuhls läßt — besonders im Beginn — oft im Stich. Im Weltkrieg schwankten die positiven Ergebnisse der Stuhlkultur zwischen 0,3 und 30% bei sicher Ruhrkranken. Auch im polnischen Feldzug war das nicht viel anders. Die bakteriologische Untersuchung des Stuhls gelingt eben nur, wenn der Stuhl oder noch besser rectal entnommener Darmschleim ganz frisch zur Untersuchung gelangen. Bei klinischer Untersuchung von Ruhrkranken in der Heimat sind deshalb auch die kulturellen Ergebnisse heute weit besser als diejenigen im Kriegsgebiet.

Diagnostisch wichtig ist ferner der Kranken und Rekonvaleszenten. die Frühdiagnose der Ruhr leider nach dem Infekt auftritt. Für al aber diese Probe von großer diagnostischer Bedeutung. Als positiv darf man sie natürlich nur ansehen, wenn der Titer über 1:100 beträgt.

Die Ruhrbacillen dringen gewöhnlich nicht in das Gewebe ein. Nur in seltenen Fällen sind sie daher im Blut und Harn nachgewiesen worden. Auch Überwandern von Ruhrerregern auf den Embryo wurde einmal beobachtet.

Die Erfahrungen des Weltkrieges und auch des letzten Rußlandfeldzugs haben nun gelehrt, daß sichere klinische Unterschiede zwischen den Infekten mit „echten“ und Pseudobacillen nicht bestehen. Immerhin ist für gewöhnliche Zeiten daran festzuhalten, daß die Infektionen mit KRUSE-SHIGA-Bacillen, besonders in Epidemien im europäischen und asiatischen Ausland im ganzen weit schwerer verlaufen und eine viel höhere Mortalität (zwischen 10 und 30%)

Für eine Reihe von Fällen sind andere Erreger angeschuldigt worden. Es sind z. B. Pneumokokken und der Pyocyaneus gefunden worden.

Eine besondere Stellung nehmen die Streptokokken ein. VON WIESSNER fand den Streptococcus lacticus bei Ruhrkranken oft in großer Menge. Er hält ihn aber für den Erreger einer sekundären Infektion, nicht für den primären Ruhrerreger. ALTER fand als Erreger einer Irrenanstaltsepidemie auch einen Streptococcus. Seine und die von LESCHKE beschriebenen Fälle sind aber dadurch ausgezeichnet, daß gleichzeitig Anginen und Halsschwellungen vorhanden waren, also die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion bestand.

Im Krankheitsbild der Ruhr lassen sich drei Formen unterscheiden, leichte bzw. mittelschwere, schwer toxische und endlich protrahiert verlaufende Formen. Übergänge in chronische Formen kommen vor, aber im Gegensatz zur Amobenruhr hat die bacilläre Ruhr weniger Neigung, chronisch zu werden. Der Unterschied liegt allerdings mehr in der Dauer der Chronizität. Während man bei der Amobenruhr (besonders vor Anwendung des Emetins und

Klinisches  
Bild

Yatrens) häufig Fälle mit schweren Rezidiven während vieler (10—15) Jahre sah, beträgt die Dauer des chronischen Stadiums bei der Bacillenruhr selten mehr als ebenso viele Monate. Leichtere gastroenteritische Symptome können aber auch bei echter und Pseudobacillenruhr oft jahrelang persistieren, wie die große Zahl der K.D.B.-Renten wegen Ruhrfolgen nach dem ersten Weltkrieg auch in Deutschland bewies.

Die leichten Formen beginnen meist mit gewöhnlichen Diarrhoen. Anfangliches Erbrechen kommt vor, ist aber nicht die Regel. Die Stühle sind oft typische Gärungsstühle, Allerdings  
kommen gelegentlich auch lenfarbstoff  
enthaltende Stühle vor; sie ie Kranken  
haben meist Leibschmerz )agegen ist  
eine gewisse allgemeine Schwäche meist vorhanden. Die Erkrankung kann in leichten Fällen im Stadium der einfachen Diarrhoen stehenbleiben und bald abheilen, wenn die Kranken mit Bettruhe und Diät behandelt werden. Aber auch diese leichten Fälle neigen bisweilen zu Rückfällen, besonders bei lle zeigen schon das deutliche  
und nehmen bald wässrigen,

sanguinolenten Charakter an, sind kaum noch fakulent und können den für die Kulturen kennzeichnenden Sperrmageruch aufweisen. Meist finden sich starke Schleimbeimengungen. Häufig wird nur blutig gefärbter Schleim entleert und endlich kann mehr minder direkt reichlich frisches, hellrotes Blut im Stuhl erscheinen. Man unterscheidet je nach der Blutbeimengung von alters her die rote und die weiße Ruhr.

Die Ruhrkranken haben lebhaft Leibes Schmerzen; diese haben den Charakter des peristaltischen auf- und abschwellenden Schmerzes. Dem entspricht auch, daß man die kontrahierten, druckempfindlichen Därme fühlen kann. Mitunter kann man den Dickdarm in seiner ganzen Länge abgreifen, meist ist aber nur in der Gegend der Flexura sigmoidea ein harter Strang zu fühlen. Plätschern besteht gewöhnlich nicht. Zu den ... ..  
und die Kranken fast unaufhörlich ... ..  
der kleinen Schleim- oder Stuhl ... ..  
Blasenentleerung schmerzt bisweilen. Der Urin wird wegen des Flüssigkeitsverlustes bald spärlich, er enthält mitunter Spuren von Eiweiß, selten größere Mengen. Die Diazoreaktion ist oft positiv. Der Leib ist gewöhnlich eingezogen und gespannt, nur bei peritonitischen Komplikationen und in schwer toxischen Fällen besteht Meteorismus. Ein fühlbarer Milztumor fehlt meist.

Die Temperatur verhält sich verschieden. Die leichteren Fälle zeigen ... ..  
... .. verlaufen im übrigen aber fieberfrei. Aller-  
n der Rekonvaleszenz einzelne Temperatur-  
... .. Fälle haben entweder Fieber, sehr häufig ... ..  
Die protrahiert verlaufenden Fälle haben ... ..  
mittelhohes, unregelmäßiges, oft stark remittierendes Fieber.

Der Blutbefund ergibt während des Fiebers mäßige Leukocytose, nur bei schwersten Fällen Zahlen von 20000 und darüber. Die Leukocytenformel zeigt oft nur geringe Linksverschiebung und selten Eosinopenie. Gelegentlich wurden die großen mononucleären Zellen etwas vermehrt und Turksche Reizformen ... ..

der Erythrocyten schwankt (bei Pseudoruhr) in der 1. Woche zwischen 5 und 32, in der 2. Woche zwischen 12 und 28 in der Stunde. Nur in chronischen Fällen fand ich<sup>1)</sup> niedrige Werte, zwischen 2 und 12 mm.

Rectoskopisch sieht man in frischen Fällen die Schleimhaut glasig geschwellt, eher blaß wie rot, augenscheinlich stark ödematös, später findet sich eine samtartige Rötung; die Schleimhaut pflegt dann oft in großer Ausdehnung mit blutig gestreiftem Schleim oder diphtheroiden Membranen bedeckt zu sein, sie zeigt auch selbst schon blutig sugillierte Stellen. In Fällen, in denen durch die Diarrhoen ein starker Flüssigkeitsverlust stattgefunden hat, sieht die Schleimhaut trockener, hochrot und granuliert aus. Eigentliche Geschwüre sieht man meist erst nach Ablauf der ersten Woche, dann aber oft in großer Ausdehnung. Sie sind flach und haben meist keine unterminierten Ränder. In schweren toxischen Fällen sieht die Schleimhaut im ganzen dunkel wie Zunder aus, sie ist sehr morsch und blutet bei Berührung leicht und stark.

Recto-  
mano-  
skopie

Gelegentlich findet sich auffallende Pulsverlangsamung (FR v. MÜLLER). Meist ist jedoch der Puls der Ruhrkranken beschleunigt; dies ist besonders bei den toxischen Formen der Fall, die ausgesprochenen Kollapspulse zeigen. Außerdem sind sie gekennzeichnet durch das Auftreten von qualem Singultus, großer Hinfälligkeit und in den Schlußstadien auch Benommenheit. Derartige Kranke sehen verfallen, graublaß aus und sterben vielfach im Anfang der zweiten Woche der Erkrankung. Diese Symptome mögen zum Teil Folge der Wasserverarmung sein, größtenteils sind sie aber als toxische anzusehen, das beweist die günstige Wirkung der Seruminjektionen. Die protahiert verlaufenden Fälle führen unter fortdauernden, aber in ihrer Art schwankenden Diarrhoen (bald rein schleimig blutig, bald wieder etwas fakulent) zu hochgradiger Abmagerung und Kachexie. Auch von diesen Kranken geht ein Teil zugrunde. Bisweilen komplizieren toxische oder peritonitische Störungen und zum Schluß Pneumonien das Krankheitsbild.

Singultus

An Komplikationen  
tische Erkrankungen auf  
befallen, aber auch ande  
tiden, Conjunctivitis

Kompli-  
kationen

Gebieten. Man hat, wie ich bereits im Kapitel der Polyarthrits erwähnte, die Koinzidenz von postdysenterischer Conjunctivitis, Urethritis und Polyarthrits als REITERsches Syndrom bezeichnet. E. LAUDA<sup>2)</sup> hat beobachtet, daß sich bei diesem Syndrom auch eine „rheumatische“ Meningoencephalitis einstellen kann, die letal endigte.

BITTORF berichtet über manifeste und auch latente Tetanie bei Ruhr.

Auffallend erschien, daß in der Rekonvaleszenz nicht nur wieder Stühle auftraten, sondern auch Epigastrium-, Beschwerden anderen oft /

Rekon-  
valeszenz

Die Diagnose Ruhr läßt sich mit Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Krankheitsbild stellen. Auch die Differentialdiagnose der KRUSE-SMUGA-Ruhr und der Pseudoruhrinfektion läßt sich meist bereits aus der Herkunft der Infektion und der Art der Erkrankung vermutungsweise entscheiden, sie wird aber erst durch die bakteriologische oder serologische Untersuchung gesichert. Schwierigkeiten machen dagegen die Fälle, in denen die bakteriologische und serologische Untersuchung nicht möglich ist oder negativ ausfällt.

<sup>1)</sup> HANS CUSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1933. Nr. 45. <sup>2)</sup> E. LAUDA, Wien klin. Wochenschr. 1940, S. 53.

Gastro-  
enteritis  
acuta

Da auch die Ruhr meist mit einfachen Durchfällen beginnt, kommt differentialdiagnostisch zunächst die Unterscheidung von akuter Gastroenteritis durch GARTNER-BRESLAU-Bacillen, von Cholera, Trichinose und Typhus in Betracht. Ganz abgesehen vom bakteriologischen Befund unterscheidet sich die GARTNER-Enteritis von der Ruhr dadurch, daß bei ersterer das Erbrechen starker, Tenesmus aber viel geringer auftritt.

Cholera

Gegenüber leichten Cholerafällen mit ruhrartigen Symptomen läßt sich die Differentialdiagnose nur bakteriologisch stellen. Der bakteriologische Nachweis der Cholera ist ja leicht. Schwere Formen der Cholera zeigen gegenüber den toxischen Ruhrformen vor allem den Unterschied, daß sich bei der Cholera das schwere toxische Krankheitsbild viel rascher entwickelt als bei der Ruhr. Auch treten Cyanose, Wadenkrämpfe und die gesamten Austrocknungssymptome bei Cholera doch rascher und intensiver in Erscheinung als bei Ruhr.

Trichinose

Die Trichinose kann so heftige Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals hervorrufen, daß sie sowohl als Cholera imponieren, als auch, wenn Blutstühle vorhanden sind, für Ruhr gehalten werden kann. Der Befund der Eosinophilie muß aber sofort die Diagnose auf den rechten Weg leiten.

Urämie

Ruhrähnliche, akute Krankheitsbilder kann, wie eingangs bereits bemerkt ist, gelegentlich die Urämie hervorrufen. Natürlich ist ihre Erkennung durch den Nachweis der groben Niereninsuffizienz stets leicht.

Typhus

Der Typhus kann mit der protrahiert verlaufenden Ruhr gelegentlich die relative Pulsverlangsamung, die niedrige Senkung, die positive Diazoreaktion und die Bronchitis gemeinsam haben. Bei Ruhr fehlen aber die Roseolen und besonders die Leukopenie, so daß auch ohne bakteriologische Kontrolle die Dif-

nach  
viel  
wur  
mar  
prot  
für  
unc

Spora-  
dische  
Ruhr

Ruhrfälle beschrieben, die mit Fieber, Leibschmerzen, Milztumoren und allgemeiner Abgeschlagenheit begannen, Durchfälle jedoch erst nach einer Reihe von Tagen erhielten.

Ob andere Mikroorganismen, wie Proteus, Pneumokokken und Pyocyaneus Ruhrepidemien erzeugen können, ist eine Frage, die die Bakteriologen entscheiden müssen. Charakteristische klinische Krankheitsbilder rufen sie jedenfalls nicht hervor. Übrigens beobachtete ich einen Fall von Morbus Bang, der klinisch völlig einer Ruhr glich, aber die serologischen und intracutanen Reaktionen, sowie den Fiebertyp des Bang zeigte.

eine  
aku

und GARTNER- oder BRESLAU-Infektionen Gruppenagglutinationen, die aber im Vergleich zu dem Ausfall der Probe gegenüber Ruhr meist geringgradig ausfallen und rasch verschwinden. Das gleiche gilt auch von der Gruppenagglutination des Serums ehemals Typhusgeimpfter. An dem diagnostischen Wert der Agglutinationsprobe der Ruhr kann deshalb nicht gezweifelt werden.

Da es sich bei sporadischen Ruhrfällen sowohl um Bacillaruhr wie Paratyphus- bzw. GARTNER-Infektion handeln kann, so ist auf diese schon deswegen bakteriologisch und serologisch zu untersuchen, weil echte Ruhrfälle nach dem Seuchengesetz meldepflichtig sind.

<sup>1)</sup> R. v. LIPPMANN, Med. Klinik 1920, Nr. 23. <sup>2)</sup> BOHNEKAMP und KLIEWE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153.

während  
; meisten  
skranken

Neuerdings sah man auch in Deutschland öfter schwere Colitiden durch Balantidien. Man kann sie weder klinisch noch rektoskopisch von Ruhr oder anderen Formen der Colitis ulcerativa unterscheiden. Der mikroskopische Nachweis der Erreger ist aber leicht, wenn frischer Stuhl auf dem erwärmten Objektträger untersucht wird. *Balantidium coli* in vielen Exemplare als bisher angenommen wurde mitteilen lassen, da sie zwei ganz verschiedene Verlaufsformen kennzeichneten.

Fall 1, ein 65-jähriger Mann mit Colitis zugrunde; seit etwa 18 Jahren ohne Fieber, ohne Colon auffallend gering.

Auch Lamblien können als Enteritis-erreger im Stuhl oder noch besser im Darmschleim aufgefunden werden, auf hingewiesen, daß und erst sekundär den chronischen Darmschleimhautentzündungen. Auch der Fettreste. Auch der

Druckschmerz betrifft im wesentlichen den Dunndarm, besonders links in der Nabelhöhe. Später kommt es gelegentlich zur Infektion der Gallengänge. DE MURO und IMPALLOMONTI<sup>2)</sup> fanden klinisch Enterocolitis, Proktocolitis und Gallen-Lebersymptome, röntgenologisch Duodenitis, Colitis und Cholecystitis bei Lamblienauscheidern. PAPKE unterscheidet eine katarrhalisch-spastische und eine katarrhalisch-eitrige Form der Lambliasis. GRUNES und PILGERSTORFER beobachten auch sekundäre Anämien bei diesen Kranken. Neuerdings hat H. WESELMANN<sup>3)</sup> über Häufung der Lambliasis bei der Marine berichtet und sehr charakteristische cholecystische Syndrome geschildert. Die Fülle der unklaren Colitiden und Lebererkrankungen, die ebenfalls herauszusuchen, ergibt sich aus der relativen Häufigkeit dieser Ätiologie insbesondere bei Leberschwellungen: unter 1118 solchen Fällen fand H. E. BOCK<sup>4)</sup> in 8% Lamblien und in 13% Amöben als Ursache des Leberschadens. Oft bedingten beide in einer Mischform gemeinsam diese „parasitar-enterogene Hepatopathie“. Histologisch ergab sich in Leberpunktaten eine auffallend grobe Vakuolisierung der Leberzellen. Klinisch kennzeichnen akute Leberschwellung, Leukocytose, erhöhte Senkung und positiver Takata den Prozeß. Die Amöbiasis und die Lambliosis differentialdiagnostisch zu erfassen ist auch darum von Bedeutung, weil die erstere Form der Hepatose durch Emetin, die letztere durch Atabrin geheilt werden kann.

Übrigens ist nicht jeder Lamblienträger auch krank. BREUER fand bei 104 Personen mit Lamblien im Stuhl, daß 20% der Leute völlig gesund waren. MATTHES fand bei Bilharziadiarrhoen die Wurmer und Eier nicht im Stuhl; aber man kann dabei leicht die charakteristischen Eier des *Distomum haematobium* im Urin nachweisen, zu dessen Untersuchung man schon durch den Gehalt des Urins an Erythro- und Leukocyten veranlaßt wird. Ein Fall von MATTHES zeigte auch eine Eosinophilie von 24%. An Bilharzia braucht man nur zu denken, wenn die Kranken in den Tropen gelebt haben. Ferner beobachtete PASSLER Fälle von sporadischer akuter Ruhr mit günstiger Prognose im Anschluß an akute Anginen, aber auch bei chronischen Eiterpfropfen der Tonsillen. Manche Menschen erlitten wiederholt solche Attacken.

Übrigens ist nicht jeder Lamblienträger auch krank. BREUER fand bei 104 Personen mit Lamblien im Stuhl, daß 20% der Leute völlig gesund waren. MATTHES fand bei Bilharziadiarrhoen die Wurmer und Eier nicht im Stuhl; aber man kann dabei leicht die charakteristischen Eier des *Distomum haematobium* im Urin nachweisen, zu dessen Untersuchung man schon durch den Gehalt des Urins an Erythro- und Leukocyten veranlaßt wird. Ein Fall von MATTHES zeigte auch eine Eosinophilie von 24%. An Bilharzia braucht man nur zu denken, wenn die Kranken in den Tropen gelebt haben.

Ferner beobachtete PASSLER Fälle von sporadischer akuter Ruhr mit günstiger Prognose im Anschluß an akute Anginen, aber auch bei chronischen Eiterpfropfen der Tonsillen. Manche Menschen erlitten wiederholt solche Attacken.

<sup>1)</sup> ZABEL, Diss. Rostock 1938. <sup>2)</sup> POPPE, Med. Klinik 1938 Nr. 17. <sup>3)</sup> Diese und die anderen Arbeiten über Lambliasis zit. nach L. NORRHO, Med. Klinik 1942 S. 41 u. 42. <sup>4)</sup> H. WESELMANN, D. Med. Wochenschr. 1943 S. 205. <sup>5)</sup> H. E. BOCK, Klin. Wochenschr. 1947, S. 331—337.



Nach seiner Beschreibung beginnt der Zustand mit Unruhe, Durstgefühl und hohem Fieber (40—41°). Dann stellen sich Übelkeit und Erbrechen, und zwar kopioses Erbrechen ein, dann erst dünnflüssige Stühle, die bald in blutig-schleimige und eitrige übergehen. Das Fieber klingt rasch ab. Im Urtritt tritt eine Albumose auf. Der ganze Zustand heilt in etwa 8 Tagen. PÄSSLER halt das Leiden für nahe verwandt mit der Colica mucosa und für eine anaphylaktische Darmreaktion. Auch A. SCHMIDT hat ähnliche Fälle beschrieben.

Colitis  
ulcerativa

Endlich ist die Ruhr gegen die chronische Colitis ulcerativa abzugrenzen. Es handelt sich bei dieser um meist eitrige Entzündungen mit flacher Geschwursbildung im Dickdarm. A. SCHMIDT glaubte eine oberflächliche, diffuse, eitrige und eine umschriebene infiltrative Form dieser Colitis abgrenzen zu können. Die letztere Form, die langsam weiter krieche, während sie von den erst erkrankten Stellen ausheile, bezeichneten KLEMPERER und DUNNER als *Ulcus chronicum recti* und halten für sie eine Neigung zur Stenosenbildung für kennzeichnend. Diese Fälle sind meist sehr hartnäckig, führen oft zu hochgradiger Abmagerung und sekundärer Anämie und kommen oft erst nach jahrelanger Behandlung, mitunter erst nach Anlegung eines *Anus praeternaturalis* zur Heilung. STRAUSS hat auf Grund serologischer Untersuchungen geglaubt, daß sie doch häufig durch eine Infektion mit Ruhrbakterien bedingt sind. Ich bin aber mit MATTHES der Meinung, daß man die Diagnose ulcerative Colitis nur dann stellen darf, wenn man durch sorgfältiges Suchen nach den Erregern oder die Agglutinationsproben eine Infektion mit Ruhr-, Paratyphus- und GARTNER-Bacillen, sowie mit Amöben, Balantidien und Bilharzia und auch tuberkulose, gonorrhoeische und luische Geschwüre ausgeschlossen hat.

In seltenen Fällen kommt ulceröse Colitis auch bei myeloischer Leukämie vor. Gelegentlich können auch die Koliken und Blutstühle der Purpura abdominalis (HENOCH) mit Ruhr verwechselt werden. Die negativen bakteriologischen Resultate und die mehr minder allgemeine hämorrhagische Diathese sichern aber die Diagnose der Purpura und schließen die Ruhr aus.

#### 4. WEILSCHE Krankheit.

Diese früher seltene Krankheit hat im letzten Krieg erneut an Interesse gewonnen, weil damals häufig kleinere Epidemien beobachtet wurden und weil es

Erreger.

HUEBNER und H. REITER und UHLENHUTH und FROMME gelang, den Erreger,

Ihr Zwischenwirt

Spirochäten befaßt

die mit dem Harn

der Ratte hineingelangen, infiziert.

Nachweis des Erregers. Wenn man von einem Kranken, der frisch an WEILSCHE Krankheit erkrankt ist, 1,5 ccm Blut einem Meerschweinchen intrakardial einimpft, so erkrankt das Tier an fieberhaftem Ikterus. Impft man Ratten intraperitoneal, so findet man nach 2 Tagen ein typisches seifiges Bauchexsudat (UHLENHUTH). Vom 3. Tage an kann man dann in der Leber die Spirochäten nachweisen. Der Nachweis im menschlichen Blut gelingt bei guter Technik auch oft. Auch aus dem Harn lassen sie sich häufig bis in die Rekoneszenz hinein züchten (HEGLER); UHLENHUTH erwähnt Fälle, die noch 63 bzw. 103 Tage nach der Infektion Spirochäten ausschieden. Menschen, die die WEILSCHE E. . . . . haben, geben in ihrem Serum Schutzstoffe, die sich im . . . . . Auch gibt das Serum der . . . . . und Lysis der . . . . . Letztere Probe ist als besonders eindeutig zu bevorzugen.

Schon vor dem Krieg hat man die WEILsche Krankheit besonders bei Freibadenden, bei Soldaten, Fleischern und Schlachthofarbeitern epidemisch auftreten sehen.

Das Bild der im Krieg beobachteten Fälle stimmt ganz mit dem von WEIL und FIEDLER aus den achtziger Jahren überein, während in der von HECKER und OTTO beschriebenen, kurz vor dem Weltkrieg beob-

eine Häufung von WEIL-Infektionen beobachtet (SCHOTTMÜLLER, HEGLER), gleiches hatten KRAMER aus Rotterdam und ROMIJN aus Dordrecht (Holland) berichtet, auch in Japan und Schottland, besonders in Kohlengruben, hat man gehäufte Infektionen beobachtet; ebenso in den Gruben des Saar-

Teichen (nicht im Meer) gebadet hatten. Seltener sind dagegen Trinkwasserinfektionen, wie sie in Portugal und Griechenland vorkamen.

Die Erkrankung beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost und nicht selten mit erheblichen Diarrhoen. Gewöhnlich sind heftige Allgemeinerscheinungen, besonders Kopfschmerzen vorhanden. Das kennzeichnende Symptom aber sind bald nach der Erkrankung auftretende, außerordentlich starke Waden- und Kreuzschmerzen. Am fünften Tage stellt sich ein mittelschwerer Ikterus ein, zugleich mit einer deutlichen Leberschwellung. Der Ikterus ist ein hämolytischer, vielleicht anhepatogener, durch die Hämorrhexis des retikulo-epithelialen Systems bedingt (LEPEHNE). Bisweilen kann übrigens der Ikterus auch fehlen; besonders in leichten Fällen. Es gibt aber auch schwere Fälle, die als reine Nephritis verlaufen, wieder von UHLENHUTH beobachtete Laborant, der von einer WEIL-infizierten Ratte gebissen worden war. UHLENHUTH betont mit Recht, daß jeder Fall fieberhafter Nephritis auf WEIL verdächtig sei. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich ein Milztumor. Endlich tritt regelmäßig eine Nierenerkrankung auf. Sie ist oft leichten Grades, nicht selten

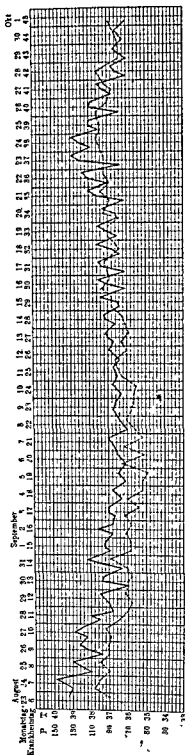


Abb. 36 Fieberkurve bei Weilscher Krankheit

Ikterus

Milschwellung  
Nephritis

Nach seiner Beschreibung beginnt der Zustand mit Unruhe, Durstgefühl und hohem Fieber (40—41°). Dann stellen sich Übelkeit und Erbrechen, und zwar kopiöses Erbrechen ein, dann erst dünnflüssige Stühle, die bald in blutig-schleimige und eitrige übergehen. Das Fieber klingt rasch ab. Im Urin tritt eine Albumose auf. Der ganze Zustand heilt in etwa 8 Tagen. PASSLER halt das Leiden für nahe verwandt mit der Colica mucosa und für eine anaphylaktische Darmerkrankung. Auch A. SCHMIDT hat ähnliche Fälle beschrieben.

Colitis  
ulcerativa

Endlich ist die Ruhr gegen die chronische Colitis ulcerativa abzugrenzen. Es handelt sich bei dieser um . . . her Ge-  
schwursbildung im Dickdarm. . . . diffuse,  
eitrige und eine umschriebene . . . nzen zu

können. Die letztere Form, die langsam weiter krieche, während sie von den erst erkrankten Stellen ausheile, bezeichneten KLEMPERER und DUNKER als Ulcus chronicum recti und halten für sie eine Neigung zur Stenosenbildung für kennzeichnend. Diese Fälle sind meist sehr hartnäckig, führen oft zu hochgradiger Abmagerung und sekundärer Anämie und kommen oft erst nach jahrelanger Behandlung, mitunter erst nach Anlegung eines Anus praeternaturalis zur Heilung. STRAUSS hat auf Grund serologischer Untersuchungen geglaubt, daß sie doch häufig durch eine Infektion mit Ruhrbacillen bedingt sind. Ich bin aber mit MATTHES der Meinung, daß man die Diagnose ulcerative Colitis nur dann stellen darf, wenn man durch sorgfältiges Suchen nach den Erregern oder die Agglutinationsproben eine Infektion mit Ruhr-, Paratyphus- und GÄRTNER-Bacillen, sowie mit Amöben, Balantidien und Bilharzia und auch tuberkulose, gonorrhoeische und luische Geschwüre ausgeschlossen hat.

In seltenen Fällen kommt ulceröse Colitis auch bei myeloischer Leukämie vor. Gelegentlich können auch die Koliken und Blutstühle der Purpura abdominalis (HENOCH) mit Ruhr verwechselt werden. Die negativen bakteriologischen Resultate und die mehr minder allgemeine hämorrhagische Diathese sichern aber die Diagnose der Purpura und schließen die Ruhr aus.

#### 4. WEILSche Krankheit.

Diese früher seltene Krankheit hat im letzten Krieg erneut an Interesse gewonnen, weil damals häufig kleinere Epidemien beobachtet wurden und weil es Erreger. HUEBNER und H. REITER und UHLENHUTH und FROMME gelang, den Erreger,

Ihr Zwischenwirt  
durchschäben befaßt  
die mit dem Harn

der Ratte hingekommen, infiziert.

Nachweis der Erreger. Wenn man von einem Kranken, der frisch an . . . Krankheit erkrankt ist, 1,5 ccm Blut einem Mäusebräutchen intra

nan  
ich-  
die

Spirochäten nachweisen. Der Nachweis im menschlichen Blut gelingt bei guter Technik auch oft. Auch aus dem Harn lassen sie sich häufig bis in die Rekonvaleszenz hinein züchten (HEGLER); UHLENHUTH erwähnt Fälle, die noch 63 bzw. 103 Tage nach der Infektion Spirochäten ausschieden. Menschen, die die . . . im Schutzstoffe,

Auch gibt das  
und Lysis der  
Spirochäten und positive Komplementbindung (GAETHJENS). Letztere Probe ist als besonders eindeutig zu bevorzugen.

Schon vor dem Krieg hat man die WEILSche Krankheit besonders bei Freibadenden, bei Soldaten, Fleischern und Schlachthofarbeitern epidemisch auftreten sehen.

Das Bild der im Krieg beobachteten Fälle stimmt ganz mit dem von WEIL und FIEDLER aus den achtziger Jahren überein, während in der von HECKER und OTTO beschriebenen, kurz vor dem Weltkrieg beobachteten Epidemie der Ikterus häufig vermißt wurde. Neuerdings wurde in Hamburg bei Pionieren, Elbschiffern und Siedlarbeitern eine Häufung von WEIL-Infektionen beobachtet (SCHOTTMÜLLER, HEGLER); gleiches hatten KRAMER aus Rotterdam und ROMIJN aus Dordrecht (Holland) berichtet; auch in Japan und Schottland, besonders in Kohlengruben, hat man gehäufte Infektionen beobachtet; ebenso in den Gruben des Saargebietes und in den Reisfeldern Australiens. Vor allem hat man häufig beobachtet, daß Leute erkrankten, die in Flüssen, Seen oder Teichen (nicht im Meer) gebadet hatten. Seltener sind dagegen Trinkwasserinfektionen, wie sie in Portugal und Griechenland vorkamen.

Die Erkrankung beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost und nicht selten mit erheblichen Diarrhoeen. Gewöhnlich sind heftige Allgemeinerscheinungen, besonders Kopfschmerzen vorhanden. Das kennzeichnende Symptom aber sind bald nach der Erkrankung auftretende, außerordentlich starke Waden- und Kreuzschmerzen. Am fünften Tage stellt sich ein mittelschwerer Ikterus ein, zugleich mit einer deutlichen Leberschwellung. Der Ikterus ist ein hämolytischer, vielleicht anhepatogener, durch die Hämorrhaxis des retikulo-epithelialen Systems bedingt (LEFEBVRE). Bisweilen kann übrigens der Ikterus auch fehlen, besonders in leichten Fällen. Es gibt aber auch schwere Fälle, die als reine Nephritis verlaufen, wie der von UHLENHUTH beobachtete Laborant, der von einer WEIL-infizierten Ratte gebissen worden war. UHLENHUTH betont mit Recht, daß jeder Fall fieberhafter Nephritis auf WEIL verdächtig sei. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich ein Milztumor. Endlich tritt regelmäßig eine Nierenerkrankung auf. Sie ist oft leichten Grades, nicht selten

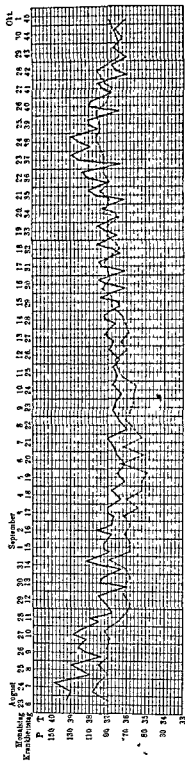


Abb. 30 Fieberkurve bei Weilscher Krankheit

Ikterus

Milschwellung  
Nephritis

von 500 Fällen berichten beispielsweise RUTHER und DOROW<sup>1)</sup>. In der Heimat beobachtete man das Leiden besonders in kleinen Familienepidemien. Nach einer Inkubation von etwa 14 Tagen kommt es zu mäßigem Fieber, Durchfällen manchmal ruhrähnlicher Art, Erbrechen, Bauchschmerzen besonders in der Lebergegend und Anschwellung von Leber und Milz. Meist bestand vor dem Auftreten des Ikterus 6—8 Tage Fieber, das mit dem Ausbruch der Gelbsucht verschwand. Der Ikterus zeigt verschiedene Intensität. Es gibt auch Fälle mit sonst typischem Verlauf, auch mit Leber- und Milzschwellung, in denen die Gelbsucht ganz fehlt. Bei Ikterischen enthält der Urin Bilirubin, aber nur selten Eiweiß und Erythrocyten. Der Stuhl ist nur ausnahmsweise acholisch; Pruritus kommt vor. Die Senkung der Roten ist beschleunigt. Meist besteht Lymphocytose, die mit mehr als 60% ihren Höhepunkt häufig erst in der 5. Krankheitswoche erreicht. Auch die Eosinophilen steigen (bis 5,3) bis zu diesem Termin noch an (A. H. MÜLLER<sup>2)</sup>). Die Dauer der Gelbsucht betrug oft nur 14 Tage bis 3 Wochen. Die Rekonvaleszenz der sich oft sehr langsam Erholenden kann sich aber über mehrere Monate hinziehen. Auch kommen — im Gegensatz zu den beiden genannten Ikterusformen — ziemlich häufige und langwierige Rezidive vor. Erste Folgekrankheiten, z. B. Lebercirrhose, wurden aber bisher nicht beobachtet (AXENFELD).

und 10. Jahre meines Erachtens abzugrenzen, der Icterus simplex dagegen befällt in der Regel das 20 bis 25 Lebensjahr, dabei will ich die pathologisch-anatomische Identität beider Ikterusformen hier nicht besprechen. Ich werde auf sie im Kapitel der Leberleiden beim Icterus simplex eingehen.

Die Prognose der epidemischen Hepatitis gilt als günstig; nur in der Gravidität sollen Todesfälle vorkommen, ganz vereinzelt auch bei Kindern unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie. Das Maximum der Morbidität liegt im Herbst und Winter. Die Kontagiosität ist nicht erheblich. Die Infektion soll nur von Mensch zu Mensch erfolgen. Nahrungsmittel, Trinkwasser und tierische Zwischenwirte (insbesondere Ratten

emica hinterläßt Dauer und Spirochäten ausge-  
Aus dem Duodenalsaft  
übertragen und durch  
Auch die Übertragung

auf das Schwein ist bereits gelungen.

Wach. d. m.  
Leber-  
atrophie.

Die akute gelbe Leberatrophie beginnt meist nicht so akut, sondern mit dem Vorstadium eines scheinbaren Icterus simplex, verläuft außerdem nicht mit Fieber oder jedenfalls nur anfänglich und pramortal mit hohem Fieber. Der Salvarsanikterus ist aus der Anamnese leicht zu erkennen.

SCHOTTMÜLLER wies besonders auch auf die Möglichkeit der Verwechslung schwerer WEIL-Fälle mit Pyelophlebitis nach Appendicitis und mit Gasbrand-Abort und solchen der Gallenblase hin.

Vielfach ist fälschlich die WEILSCHE Krankheit mit der Denguefieberkrankheit verwechselt worden. Recurrente  
 ist der kritische Abfall der Temperatur viel ausgesprochener; auch trat wenigstens im Kriege die Recurrens in viel explosiveren Epidemien auf. Außerdem gelingt in der Mehrzahl der Denguefälle das Nachweis des *Campylobacter* „S. 11“

das  
 mit der WEILSCHE Krankheit identisch gewesen

Bilious  
 Typhoid

Endlich ist das gelbe Fieber von der WEILSCHE Krankheit abzugrenzen. Die klinischen Erscheinungen besonders des Anfangsstadiums bieten zweifellos gewisse Ähnlichkeiten, auch das Eintreten des Ikterus etwa am fünften Tage. Es war also nicht verwunderlich, wenn ein Autor die WEILSCHE Krankheit direkt als das Gelbfieber der gemäßigten Zone bezeichnet hat. Allein es besteht doch eine Reihe erheblicher Unterschiede, auch abgesehen von dem Nachweis der *Spirochaete icterogenes* in den oben erwähnten serologischen Proben. Wir wissen, daß das gelbe Fieber nur durch den Stich der *Stegomyia calopus* übertragen wird, und daß es in der Regel eine Erkrankung der Tropen ist, wenn auch einmal eine Epidemie in Portugal und vereinzelte Fälle in anderen europäischen Ländern beobachtet wurden. Gelbes Fieber

Der Erreger ist (nach den Ergebnissen der amerikanischen Kommission unter REED) ein filtrierbares, ultravisibles Virus, das in den ersten 3 Krankheitswochen im Blute des Kranken kreist (BRÜSCH), die von NOGUCHI u. a. beschriebenen Spirochäten wurden von SCHUFFNER und WERNER nicht bestätigt.

Der Verlauf des Gelbfiebers unterscheidet sich auch von dem des Morb. Weil Das erstere beginnt nach einer Inkubation von 3—6 Tagen als hoch fieberhafte Infektionskrankheit ohne besondere Kennzeichen. Es hat den Schüttelfrost, die heftigen Kopf- und Lendenschmerzen, die Albuminurie mit der WEILSCHE Krankheit gemein, unterscheidet sich aber dadurch, daß der Puls nur anfänglich beschleunigt ist und dann seine Frequenz wieder sinkt, so daß ein ausgesprochenes Maßverhältnis zwischen Temperatur und Puls besteht (FAGETSCHE Zeichen). Ferner tritt beim Gelbfieber das Erbrechen schon anfangs viel stärker auf. Die Temperatur sinkt bereits nach 3 Tagen unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden ab und steigt nach kurzer Remission in den schwereren Fällen wieder an; nun erst treten Ikterus, Haut-hämorrhagien und das kennzeichnende blutige Erbrechen, Vomito negro, ein. Es fehlt dem Gelbfieber auch die Milzschwellung. HOFFMANN<sup>1)</sup> fand regelmäßig Kalkzylinder in den nephrotisch veränderten Nieren. Eine zusammenfassende Darstellung des Gelbfiebers hat H. WERNER gegeben<sup>2)</sup>.

Die wichtigste Literatur der WEILSCHE Krankheit<sup>3)</sup> findet sich in der Fußnote.

<sup>1)</sup> HOFFMANN, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 27. <sup>2)</sup> H. WERNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1938 Nr. 16. <sup>3)</sup> WEIL, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 39. FIEDLER, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 42. HECKER und OTTO, Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1911, H. 46. UHLENHUTH und FROMME, Z. Bd. 25. Die klinische Beschreibung der denguefieberhaften Infektion, Med. Klin. 1916. Nr. 16. HUBNER, Nr. 43. Die klinische Beschreibung dazu. Nr. 43. Die pathologische Anatomie bei Denguefieber. KLIENBERGER, Die Blutmorphologie der Denguefieber, Med. Bd. 127. REITER, Die WEILSCHE Krankheit, Ziegler's Beiträge Bd. 65. 1919 und Sitzungsber. d. nordwestdt. Ges. f. inn. Med. 1933, Hamburg; Zentralbl. f. inn. Med. 1933; hier SCHOTTMÜLLER, REGLER, KNACK, TIMM, SONNENSCHNEIN, WOHLWILL, HOLM, POYNDORF, KISTER u. a.; REGLER, Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1933 und Klin. Wochenschr. 1939 Nr. 46. — UHLENHUTH, Med. Welt 1936, H. 28 und 29.

von 500 Fällen berichten beispielsweise RUTHER und DOROW<sup>1)</sup>. In der Heimat beobachtete man das Leiden besonders in kleinen Familienepidemien. Nach einer Inkubation von etwa 14 Tagen kommt es zu mäßigem Fieber, Durchfällen manchmal ruhrlähnlicher Art, Erbrechen, Bauchschmerzen besonders in der Lebergegend und Anschwellung von Leber und Milz. Meist bestand vor dem Auftreten des Ikterus 6—8 Tage Fieber, das mit dem Ausbruch der Gelbsucht verschwand. Der Ikterus zeigt verschiedene Intensität. Es gibt auch Fälle mit sonst typischem Verlauf, auch mit Leber- und Milzschwellung, in denen die Gelbsucht ganz fehlt. Bei Ikterischen enthält der Urin Bilirubin, aber nur selten Eiweiß und Erythrocyten. Der Stuhl ist nur ausnahmsweise acholisch, Pruritus kommt vor. Die Senkung der Roten ist beschleunigt. Meist besteht Lymphocytose, die mit mehr als 60% ihren Höhepunkt häufig erst in der 5. Krankheitswoche erreicht. Auch die Eosinophilen steigen (bis 5,3) bis zu diesem Termin noch an (A. H. MÜLLER<sup>2)</sup>). Die Dauer der Gelbsucht betrug oft nur 14 Tage bis 3 Wochen. Die Rekonvaleszenz der sich oft sehr langsam Erholenden kann sich aber über mehrere Monate hinziehen. Auch kommen — im Gegensatz zu den beiden genannten Ikterusformen — ziemlich häufige und langwierige Rezidive vor. Ernste Folgekrankheiten, z. B. Lebercirrhose, wurden aber bisher nicht beobachtet (AXENFELD).

Differentialdiagnostisch ist die epidemische Hepatitis vom Morb. Weil durch die Nephritis und die serologisch-bakteriologischen Resultate des letzteren ziemlich sicher zu unterscheiden. Vom typischen sporadischen Ikterus simplex (etwa vor 1933) ist die Hepatitis durch den epidemischen Charakter, die Schwere und Dauer der Erkrankung, das längerdauernde Fieber, die starke Neigung zu öfteren Rezidiven und das bevorzugte Befallen der Kinder zwischen dem 4. und 10. Jahre meines Erachtens abzugrenzen; der Ikterus simplex dagegen befallt in der Regel das 20 bis 25 Lebensjahr, dabei will ich die pathologisch-anatomische Identität beider Ikterusformen hier nicht besprechen. Ich werde auf sie im Kapitel der Leberleiden beim Ikterus simplex eingehen.

Die Prognose der epidemischen Hepatitis gilt als günstig; nur in der Gravidität sollen Todesfälle vorkommen, ganz vereinzelt auch bei Kindern unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie. Das Maximum der Morbidität liegt im Herbst und Winter. Die Kontagiosität ist nicht erheblich. Die Infektion soll nur von Mensch zu Mensch erfolgen. Nahrungsmittel, Trinkwasser und tierische Zwischenwirte (insbesondere Ratten

und Spirochäten ausge-  
Aus dem Duodenalsaft  
übertragen und durch  
Auch die Übertragung  
auf das Schwein ist bereits gelungen

Der zweiphasische Verlauf der epidemischen Hepatitis und das häufige Vorgehen einer Ruhr- oder Enteritisinfektion haben K. BALLOWITZ auf den Gedanken gebracht, eine Typhusform zu sein. Seine Typhusform ist jedoch eine

Akute gelbe  
Leber-  
atrophie.

Die akute gelbe Leberatrophie beginnt meist nicht so akut, sondern mit dem Vorstadium eines scheinbaren Ikterus simplex, verläuft außerdem nicht mit Fieber oder jedenfalls nur anfänglich und pramortal mit hohem Fieber. Der Salvarsanikterus ist aus der Anamnese leicht zu erkennen.

SCHOTTMÜLLER wies besonders auch auf die Möglichkeit der Verwechslung schwerer WEIL-Fälle mit Pyelophlebitis nach Appendicitis und mit Gasbrandsepsis nach Abort und solchen der Gallenblase hin.

<sup>1)</sup> RUTHER und DOROW, Dtsch. Mil. arzt 1943. 3. <sup>2)</sup> A. H. MÜLLER, Dtsch. Gesundheitsw. 1947. S. 119 <sup>3)</sup> K. BALLOWITZ, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. krankh. 1944. Bd. 125, S. 468—482.

Welfsch ist fast und die Weilsche Krankheit mit der Recurrens zusammengefaßt worden.  
 ist der kritische Abfall der Temperatur viel ausgesprochener; auch trat wenigstens im Künze die Recurrens in viel explosiveren Epidemien auf. Außerdem gelin-

Recurrens

Billows  
Typhoid

mit der WEILSchen Krankheit identisch gewesen.

Endlich ist das gelbe Fieber von der WEILSchen Krankheit abzugrenzen. Die klinischen Erscheinungen besonders des Anfangsstadiums bieten zweifellos gewisse Ähnlichkeiten, auch das Eintreten des Ikterus etwa am fünften Tage. Es war also nicht verwunderlich, wenn ein Autor die WEILSche Krankheit direkt als das Gelbfieber der gemäßigten Zone bezeichnet hat. Allein es besteht doch eine Reihe erheblicher Unterschiede, auch abgesehen von dem Nachweis der Spirochaete icterogenes in den oben erwähnten serologischen Proben. Wir wissen, daß das gelbe Fieber nur durch den Stich der Stegomyia calopus übertragen wird, und daß es in der Regel eine Erkrankung der Tropen ist, wenn auch einmal eine Epidemie in Portugal und vereinzelte Fälle in anderen europäischen Ländern beobachtet wurden.

Gelbes  
Fieber

Der Erreger ist (nach den Ergebnissen der amerikanischen Kommission unter REED) ein filtrierbares, ultravisibles Virus, das in den ersten 3 Krankheitswochen im Blute des Kranken kreist (BRUGSCH); die von NOGUCHI u. a. beschriebenen Spirochäten wurden von SCHUFFNER und WERNER nicht bestätigt.

Der Verlauf des Gelbfiebers unterscheidet sich auch von dem des Morb Weil. Das erstere beginnt nach einer Inkubation von 3—6 Tagen als hoch fieberhafte Infektionskrankheit ohne besondere Kennzeichen. Es hat den Schüttelfrost, die heftigen Kopf- und Lendenschmerzen, die Albuminurie mit der WEILSchen Krankheit gemein, unterscheidet sich aber dadurch, daß der Puls nur anfänglich beschleunigt ist und dann seine Frequenz wieder sinkt, so daß ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls besteht (FAGERSCHES Zeichen). Ferner tritt beim Gelbfieber das Erbrechen schon anfangs viel stärker auf. Die Temperatur sinkt bereits nach 3 Tagen unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden ab und steigt nach kurzer Remission in den schwereren Fällen wieder an, nun erst treten Ikterus, Haut-hämorrhagien und das kennzeichnende blutige Erbrechen, Vomito negro, ein. Es fehlt dem Gelbfieber auch die Milzschwellung. HOFFMANN<sup>1)</sup> fand regelmäßige Kalkzylinder in den nephrotisch veränderten Nieren. Eine zusammenfassende Darstellung des Gelbfiebers hat H. WERNER gegeben<sup>2)</sup>.

Die wichtigste Literatur der WEILSchen Krankheit<sup>3)</sup> findet sich in der Fußnote

<sup>1)</sup> HOFFMANN, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 27. <sup>2)</sup> H. WERNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 16. <sup>3)</sup> Wern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1930. Bd. 178, H. 1.

Wochenschr. 1915  
 Wochenschr. 1916  
 ischr. 1916. Nr. 8.  
 tsch. Arch. f. klin.  
 Med. Bd. 88, H. 5  
 d. nordwestdtisch.

Wern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1930. Bd. 178, H. 1. inn. Med. 1933; hier SCHOTTMÜLLER, HEGLER, KNACK, TIMM, SONNENSCHNIG, WOHLWILL, HOLM, PONDORF, KISTER u. a.; HEGLER, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1933 und Klin. Wochenschr. 1939 Nr. 46 — UHLENHUTH, Med. Welt 1936, H. 28 und 29



von 500 Fällen berichten beispielsweise RUTHER und DOROW<sup>1)</sup>. In der Heimat beobachtete man das Leiden besonders in kleinen Familienepidemien. Nach einer Inkubation von etwa 14 Tagen kommt es zu mäßigem Fieber, Durchfällen manchmal ruhrähnlicher Art, Erbrechen, Bauchschmerzen besonders in der Lebergegend und Anschwellung von Leber und Milz. Meist bestand vor dem Auftreten des Ikterus 6—8 Tage Fieber, das mit dem Ausbruch der Gelbsucht verschwand. Der Ikterus zeigt verschiedene Intensität. Es gibt auch Fälle mit sonst typischem Verlauf, auch mit Leber- und Milzschwellung, in denen die Gelbsucht ganz fehlt. Bei Ikterischen enthält der Urin Bilirubin, aber nur selten Eiweiß und Erythrocyten. Der Stuhl ist nur ausnahmsweise acholisch; Pruritus kommt vor. Die Senkung der Roten ist beschleunigt. Meist besteht Lymphocytose, die mit mehr als 60% ihren Höhepunkt häufig erst in der 5. Krankheitswoche erreicht. Auch die Eosinophilen steigen (bis 5,3) bis zu diesem Termin noch an (A. H. MÜLLER<sup>2)</sup>). Die Dauer der Gelbsucht betrug oft nur 14 Tage bis 3 Wochen. Die Rekonvaleszenz der sich oft sehr langsam Erholenden kann sich aber über mehrere Monate hinziehen. Auch kommen — im Gegensatz zu den beiden genannten Ikterusformen — ziemlich häufige und langwierige Rezidive vor. Ernste Folgekrankheiten, z. B. Lebercirrhose, wurden aber bisher nicht beobachtet (AXENFELD).

Die epidemische Hepatitis vom Mensch auf Mensch ist die häufigste Ursache der Gelbsucht. Die Dauer der Erkrankung, das längerdauernde Fieber, die starke Neigung zu öfteren Rezidiven und das bevorzugte Befallen der Kinder zwischen dem 4 und 10. Jahre meines Erachtens abzugrenzen, der Icterus simplex dagegen befallt in der Regel das 20 bis 25 Lebensjahr, dabei will ich die pathologisch-anatomische Identität beider Ikterusformen hier nicht besprechen. Ich werde auf sie im Kapitel der Leberleiden beim Icterus simplex eingehen.

Die Prognose der epidemischen Hepatitis gilt als günstig; nur in der Gravidität kann sie auch bei Kindern unter dem Bilde der

auf das Schwein ist bereits gelungen.

Der zweiphasische Verlauf der epidemischen Hepatitis und das häufige Vorausgehen einer Ruhr- oder Enteritisinfektion haben K. BALLOWITZ auf den Gedanken gebracht,

akute gelbe  
Leber-  
atrophie.

Die akute gelbe Leberatrophie beginnt meist nicht so akut, sondern mit dem Vorstadium eines scheinbaren Icterus simplex, verläuft außerdem nicht mit Fieber oder jedenfalls nur anfänglich und pramortal mit hohem Fieber. Der Salvvarsamkterus ist aus der Anamnese leicht zu erkennen.

SCHOTTMÜLLER wies besonders auch auf die Möglichkeit der Verwechslung schwerer WEIL-Fälle mit Pyelophlebitis nach Appendicitis und mit Gasbrandsepsis nach Abort und solchen der Gallenblase hin.

<sup>1)</sup> RUTHER und DOROW, Dtsch. Mil.arzt 1943. 3. <sup>2)</sup> A. H. MÜLLER, Dtsch. Gesundheitsw. 1947, S. 119. <sup>3)</sup> K. BALLOWITZ, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. krankh. 1944. Bd. 125, S. 468—482.

schweiß gebadet, der Speichel läuft beständig zum Mund heraus. Sie können Anfall ersticken. Es kann aber auch dem Tode ein kurzes Stadium der Lähmungen unter Nachlaß der Krämpfe vorausgehen. Die sog. stille Wut ist endlich seltener. Ihr fehlen die Krämpfe, vielmehr treten direkt Lähmungen auf. Vorhergeht ein Zittern der Glieder. Diese verfallen auch in Coma. Die Krankheit breitet sich in seltenen Fällen aus.

...den geschilderten Prodromalerscheinungen. Das Verhalten des Liquor bei ... ist in den wenigen darauf untersuchten Fällen verschieden gewesen, es ... kann aber auch bei schwerem Verlauf ganz normal sein<sup>1)</sup>.

Für die Diagnose der Wut ist zunächst die Beachtung der langen Inkubationszeit wichtig. Nicht selten fürchten Menschen, die von Hunden gebissen sind, wutkrank zu werden, auch wenn die Hunde gar nicht krank waren. Hysterische Menschen pflegen dann bisweilen, die Wut zu spielen. Schon um solche Täuschungen zu vermeiden, muß der Arzt das Krankheitsbild kennen. Außerdem kann man sicher sein, daß, wenn die fraglichen Erscheinungen sich früher als 14 Tage nach jeder Bißverletzung einstellen, es sich nicht um Lyssa handelt, sondern um psychogene Symptome. Hat man Veranlassung, das beißende Tier wirklich für wutkrank zu halten, so bestehe man auf der Tötung und sende den Kopf an eine Untersuchungsstation, die durch den Nachweis der Negriscchen Körperchen im Gehirn, die sich in 90—95% bei kranken Tieren finden, und durch den Nachweis der Negriscchen Körperchen im Speichel, der Ursubstanz und des Harns, Lyssa kann übrigens auch durch die Untersuchung der Negriscchen Körperchen gesichert werden.

Wie schon erwähnt, ist die Verwechslung der Wut mit Tetanus denkbar, aber schon das Fehlen des Trismus bei Wut macht Tetanus unwahrscheinlich. Außerdem sind die Muskeln in den Krampfpausen nicht tonisch gespannt und endlich fehlen dem T

Sonst kann die Wut  
selt werden, da bei dies  
Es fehlen bei ihr aber  
Schmerzen beim Schluck

### 3. Rotz.

Der Rotz setzt die Möglichkeit der Infektion voraus. Man wird also an Rotz nur bei Menschen denken, die mit Pferden zu tun haben.

Ist die Stelle der Infektion an der Haut noch zu sehen, so braucht sie sich nicht von dem Aussehen einer beliebigen infizierten Wunde zu unterscheiden. Gewöhnlich stellt sie ein unregelmäßig begrenztes Geschwür dar mit speckigem Grunde, von dem rote Lymphstränge zu den regionären Drüsen ziehen. Die Allgemeinerkrankung bricht dann wenige Tage nach der Infektion hoch fieberhaft aus. Sie braucht zunächst keine Lokalsymptome zu zeigen und kann einer foudroyanten Sepsis durchaus gleichen. Dann kommt es zu meist

Muskelnknoten ist das den Rotz kennzeichnende Syndrom. Die Pusteln und daraus hervorgehende Geschwursbildungen können auch die Nasen- und Mundschleimhaut befallen, als Nasenrotz auftreten. Dieser führt dann durch Ausbreitung in den Bronchialbaum herab zur Bronchopneumonie. Mitunter geht

<sup>1)</sup> LOWENBERG, Munch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 52.

entsprechende Facialisparese ist. In seinem weiteren Verlauf treten oft Suckkrämpfe deutlich hervor. Er soll sich im allgemeinen durch leichten Verlauf auszeichnen; eine Erfahrung, die ich durch zwei neuerliche Beobachtungen von abortivem Verlauf bestätigen kann<sup>1)</sup>.

Säuglings-  
tetanus

Dann sei des Tetanus der Säuglinge gedacht, der am Ende der ersten Lebenswoche beginnt und als Eintrittspforte meist eine Infektion der Wunde aufweist. Die Kinder kneifen wegen des beginnenden Trismus beim Saugen plötzlich die Kiefer zusammen und pressen dadurch die Brustwarze sehr bald saugen sie überhaupt nicht mehr. Es ist also nötig, bei diesem auffallenden Symptom sofort an einen beginnenden Tetanus zu denken.

Tetanus  
puerperalis

Der Tetanus puerperalis weicht in seinem Verlauf kaum vom Tetanus anderer Ursprungs ab; nur, daß seine Inkubationszeit gewöhnlich besond. kurz ist. Seine Erkennung kann erschwert sein, wenn er sich, wie ich beobachtete, mit puerperaler Sepsis kombiniert. Nicht selten ist der puerperale Tetanus Folge eines kriminellen Abortes. Der Nachweis der Tetanusbakterien ist dann

in der Regel nicht möglich, da dann den typischen lokalen Impftetanus bekommt.

Chronischer  
Tetanus.

Schwierig kann die Differentialdiagnose der chronischen Tetanusfälle. Diese Fälle können sich aus einem akuten Tetanus entwickeln und führen öfter zu bleibenden Verbiegungen der Wirbelsäule bis zum ausgeprägten Gitter. Sie können aber auch von vornherein chronisch beginnen, selbst mehrere Monate nach einer Verletzung, scheinbar, ohne daß ein akuter Tetanus vorgegangen ist; sie beschränken sich dann oft auf das verletzte Glied. Ihre richtige Diagnose ist natürlich die Anamnese entscheidend. Die häufigste Verwechslung ist die mit hysterischen Kontrakturen. Es sei betont, daß der chronische Tetanus auch in rezidivierender Form vorkommt. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß er durch eine Narkose nicht aufgehoben wird, wohl aber durch Novocaininjektion in die Nerven.

BREDEMANN<sup>2)</sup> legt beim chronischen Tetanus auf folgenden Symptomenverlauf besonderen Wert. Muskelschmerzen, meist umschriebene Tetanieerhöhung der Muskeln, sehr häufig der Bauchmuskeln, starkes Schwitzen und eventuell Reflexsteigerung (aber ohne Pyramidenbahnreflexe). Natürlich sind diese Symptome nur bedeutsam bei „positiver“ Anamnese. Denn für chronischen Tetanus pathognomonische Symptome gibt es nicht.

im Sommer 1933

## 2. Lyssa.

Die Lyssa beginnt meist nach dem Biß eines Hundes, viel seltener eines Rindes oder anderen Haustieres, nach einer Latenzzeit von 14-50 Tagen mit Unruhe und

erhöhter Speichelsekretion. Die Symptome sind nicht sehr hoch, sie bekommen Speichelflutcharakter. Es folgen die charakteristischen Schlingkrämpfe, die bei jedem Versuch, zu trinken, ja schon beim Erblicken von Wasser eintreten. Durch die Krämpfe wird auch die Atmung erschwert, die Kranken drohen zu ersticken. Die schmerzhaften Krämpfe greifen allmählich auf die gesamte Körpermuskulatur über. Die reflektorische Erregbarkeit ist hochgradig gesteigert, so daß die Krämpfe uberaus leicht, besonders beim Versuch zu trinken, ausgelöst werden. In den Schlußstadien werden die Kranken verwirrt, und

<sup>1)</sup> Mitgeteilt von A. ELLERMANN, Diss. Rostock 1933, dort Literatur. <sup>2)</sup> BREDEMANN, Arztl. Wochenschr. 1947, S. 516

und starken Ödems der Nachbarschaft binnen 24 Stunden zu ihrer vollen Entwicklung aus. Sie bevorzugt unbedeckte Körperstellen, besonders Gesicht und Hals und ist meist nur in der Einzahl vorhanden. Sie kann aber auch durch Kratzen auf andere Körperstellen übertragen werden. Die entwickelte Pustula maligna kann eigentlich nur mit der Noma verwechselt werden. Aber diese ist eine ausgesprochene Erkrankung des jüngeren Kindesalters und schon deswegen kaum mit Milzbrand zu verwechseln, der doch meist im Beruf erworben wird. Wie schon erwähnt, kann in seltenen Fällen, in denen der Milzbrand sich nur als übrigens ziemlich hart infiltrierte, entzündliches Ödem äußert, eine Verwechslung mit Erysipel besonders in der Umgebung des Auges unterlaufen. Doch ist die Infiltration viel stärker als bei Erysipel und außerdem entwickelt sich im weiteren Verlauf doch meist noch eine Pustula maligna.

Verwechslung mit Noma

Mit Erysipel

Auch die mögliche Verwechslung mit Rotz wurde schon erwähnt. Dem Rotz fehlt die schwärzliche Schorfbildung der Pustula maligna. Übrigens gelingt im Ausstrich des Pustelsekretes der Nachweis der Milzbrandbacillen leicht, die freilich erst noch durch Kultur und Tierversuch identifiziert werden müssen.

Mit Rotz

Mit dem Sekret der Pustel geimpfte Mäuse verenden rasch an Sepsis. In ihrem Blut sind die Bacillen leicht nachweisbar (LOMMEL<sup>1</sup>). Bei Milzbrand der Lungen und des Darms kann man die Bacillen im Sputum und Pleurapunktat, bzw. im Stuhl feststellen.

Milzbrandsepsis

wenn eine Pustula maligna als Eingangspforte vorhanden ist; auch gelingt der Nachweis des Erregers leicht im Blut. In seltenen Fällen von Milzbrandsepsis ist die Eingangspforte nicht aufzufinden. Mitunter treten Harnerscheinungen stark in den Vordergrund des klinischen Bildes, als deren Grund HEINE CURSCHMANN in einem Falle Blutungen in der Hirnrinde nachwies.

Die Diagnose der Milzbrandsepsis ohne bekannte Eingangspforte ist naturgemäß nur durch den Nachweis der im Blute kreisenden Bacillen möglich.

Die kulturellen Befunde in der 10fachen Menge 3%.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht auch der Lungenmilzbrand, die Hadernkrankheit, über die bei Besprechung der Pneumonien berichtet

Lungenmilzbrand

Ferner kann die Infektion vom Magendarmkanal ausgehen, wenn nicht genügend sterilisiertes, infiziertes Fleisch gegessen wird. Der Darmmilzbrand

Intestinaler Milzbrand

<sup>1</sup>) LOMMEL, Med Welt 1939. Nr. 50. <sup>2</sup>) ROTHSCHILD, Darmmilzbrand beim Menschen Med Klinik 1916. Nr. 47.

der Pustelbildung eine Schwellung voraus, die besonders in der Augengegend große Ähnlichkeit mit einem Erysipel haben kann.

Die Diagnose des akuten Rotzes ist nicht schwer, wenn man an seine Möglichkeit denkt. Am nächsten liegt die Verwechslung mit einer Sepsis mit Muskelmetastasen. Sie läßt sich nur durch den Nachweis der Rotzbacillen vermeiden.

Die Kultur auf Kartoffeln gelingt leicht; außerdem ist der Tierversuch beweisend. Meerschweinchen, die mit Rotz intraperitoneal geimpft sind, bekommen eine charakteristische Hodenschwellung (sog. STRAUSSsche Reaktion). Auch durch die Agglutination und Komplementablenkung kann die Diagnose gestützt werden; die Malleinprobe kommt dagegen nur beim Tier in Betracht.

Über die Verwechslung mit Erysipel ist schon bei der Darstellung des Erysipels gesprochen worden. Bezüglich einer Verwechslung von Rotzpusteln mit Pockenpusteln sei gesagt, daß die Rotzpusteln in ihrer Gruppierung ohne jede Regel stehen, sie bevorzugen nicht wie die Pocken das Gesicht, sie zeigen auch nicht den Pockennabel und fühlen sich weicher an als Pocken.

Manche Syphilide können Rotzpusteln gleichen, aber die Kombination hohes Fieber, Muskelknoten, Pusteln kommt bei Lues kaum vor. Milzbrandpusteln treten nur selten multipel auf, auch fehlt der Rotzpustel die Neigung

sch. Verwechslung  
rotzigen Gelenken pflegt eine so starke Hautentzündung und Rötung vorhanden zu sein, wie sie dem Gelenkrheumatismus doch niemals zukommt.

Der Rotz kann auch chronisch verlaufen. Das Hauptsymptom dieser Form bilden eigentümlich weiche Knoten in der Muskulatur, sie liegen auch in der Tiefe in der Nähe von Gelenken. Oft bleiben diese Knoten lange unverändert, ja sie können wieder verschwinden. Andererseits kommt es aber auch zu Vereiterungen. Die Infektionspforte ist bei diesen chronischen Kranken meist nicht mehr festzustellen. Die Kranken brauchen durchaus keinen schwerkranken Eindruck zu machen, auch können sie fieberfrei sein. Freilich ist die Prognose auf die Dauer auch beim chronischen Rotz nicht gut. Differentialdiagnostisch können am ehesten Gummiknoten im Muskel einen ähnlichen Eindruck erwecken und ebenso die sehr seltenen Fälle von Muskel-tuberkulose. Den einzigen Fall von Muskeltuberkulose, den MATTHES sah, konnte man zunächst für multiple Rotzknoten halten. Es gelang aber im Punktat der Nachweis der Tuberkelbacillen und in einem exzidierten Stück fanden sich Verkasungen und Riesenzellen. In seltenen Fällen hat man auch völlig latente Infektionen beobachtet, in denen die Sektion verkalkte, tuberkelähnliche Bildungen mit lebenden Rotzbacillen in inneren Organen ergab.

Schließlich sei noch der seltenen Infektion mit Sporotrichon Beurmanni<sup>1)</sup> gedacht, die sich bei Menschen findet, welche mit Feldfrüchten zu tun haben. Der Primäraffekt sitzt in der Haut. Es kommt dann durch Metastasierung zur Bildung von gummiähnlichen Knoten in Haut und Weichteilen mit gleichzeitigen Erscheinungen einer akuten oder chronischen Sepsis. Die aus Granulationsgewebe bestehenden Knoten können zu schleimiger Flüssigkeit erweichen und als Cysten imponieren.

#### 4. Milzbrand.

Atrophie der Haut hinterlassen und zu Leukoderma mit Pigmentverschiebung Veranlassung geben. Regelmäßig ist in ihrem Bereich die Sensibilität gestört.

b) Kupferbraune, flache, zum Teil reversible Infiltrationen der Haut, die Syphilomen sehr ähneln, sich zuweilen auch an den Geschlechtsteilen finden.

5. Sekundäre Veränderungen. Diese sind teils trophischer Art, teils durch die Anästhesie bedingt; sie stellen sich als hartnäckige Geschwürsbildungen an Fingern und Zehen dar, die oft bis zur Abstoßung der Endglieder führen, sog. *Lepra mutilans*. Bisweilen kommt es zur Erblindung durch Hornhautanästhesie, aber auch durch knotige, leprose Iridocyclitis.

Im Beginn beider Formen und auch im Verlauf können sowohl einzelne Fieberstöße als länger anhaltendes Fieber vorkommen.

Die Diagnose ist bei der knotigen Form leicht, bei der makulo-anästhetischen Form je nach Ausprägung der Symptome schwieriger. Die Anästhesien müssen gesucht werden, die Erytheme können mit anderen Erythemen verwechselt werden; davor schützt aber ihr langes Bestehen. Leicht ist die Verwechslung der kupferbraunen Hautinfiltrationen mit luischen, die denselben Farbenton haben. Die Verunstaltungen der Nase können, da die vordere Seite der Nase befallen wird, mit der syphilitischen Sattelnase kaum verwechselt werden, wohl aber mit dem Nasenlupus. Bei der *Lepra mutilans* liegen Verwechslungen mit Syringomyelie und auch mit RAYNARDScher Krankheit nahe. In Gebieten, in denen Lepra häufiger ist, soll man jeden Blinden als lepraverdächtig ansehen. Man achte besonders auf das Fehlen der Wimpern und Brauen.

Wenn man überhaupt die Möglichkeit der Lepra in Betracht zieht, wird man den Nachweis der Bacillen versuchen, der bei tuberosen Formen im ausgekratzten Gewebe der Lepraknoten meist gelingt, bei der makuloanästhetischen Form aber oft versagt, da die Hautveränderungen sekundär sind.

Diagnostisch wichtig ist der merkwürdige Umstand, daß Lepröse auf Jodkaligaben von 0,3–3 g mit hohem bis zu zwei Tage anhaltendem Fieber reagieren und während des Fiebers auch Schwellungen und Rötungen der leprösen Partien zeigen. Dabei soll der Nachweis der Leprabacillen im Blut und in den Sekreten, z. B. dem Nasensekret, erleichtert sein.

xx, Bd. 1. 1934.

## entialdiagnose subfebriler ischer Fieberzustände.

Charakteristischen, launenhaften und „pseudoneurastischen“ Verlaufes solcher subfebriler chronischer Krankheitszustände ist eine genaue Temperaturmessung sicherzustellen. Dies kann nie durch eine einmalige Messung erreicht werden, sondern ist vielmehr einige Tage durchzuführen. Am besten ist es, wenn der Patient im After oder Mund ausgeführt wird. Bei der Messung ist die Höhe der Temperatur zu beachten, der Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur, sowie sowohl bei Bettruhe, als auch bei körperlicher Arbeit. Man nehme an, daß mitunter erst eine Temperatursteigerung erkennen lassen, die zu berücksichtigen, da Temperaturerhöhungen während der Menses auftreten.

Atrophie der Haut hinterlassen und zu Leukoderm mit Pigmentverfärbung Veranlassung geben. Regelmäßig ist in ihrem Bereich die Sensibilität gestört.  
b) Kupferbräune, flache, zum Syphilidomen sehr ähnliche, sich zu

sich als bartartige Geschwulstbildungen an bis zur Abstoßung der Endglieder führen, sogenannte zur Erblindung durch Hornhautanästhesie, aber auch durch knofige, leprose Iridocyclitis.

auch im Verlauf können sowohl einzelne Fieber vorkommen.

Form leicht, bei der makulo-anästhetischen

Form je nach Ausprägung der Symptome schwieriger. Die Amasthesien müssen gesucht werden, die Erytheme können mit anderen Erythemen verwechselt werden; davor schützt aber ihr langes Bestehen. Leicht ist die Verwechselung der kupferbraunen Hautinfiltationen mit Jutischen, die denselben Farbenton haben. Die Verunstaltungen der Nase können, da die vordere Seite der Nase befallen wird, mit der syphilitischen Sattelnase kaum verwechselt werden, wohl aber mit dem Nasenlepus. Bei der Lepra mutilans liegen Verwachsungen mit Syringomyelie und auch mit Karynadvischer Krankheit nahe. In Gebieten, in denen Lepra häufiger ist, soll man jeden Blinden als lepraverdächtig ansehen. Man achte besonders auf das Fehlen der Wimpern und Brauen.

Wenn man überhaupt die Möglichkeit der Lepra in Betracht zieht, wird man den Nachweis der Bacillen versuchen, der bei tuberkulösen Formen im ausgekratzten Gewebe der Lymphknoten meist gelingt, bei der makuloanästhetischen Form aber oft versagt, da die Hautveränderungen sekundär sind.

Diagnostisch wichtig ist der merkwürdige Umstand, daß Leprose auf Jodkaligaben von 0,3–3 g mit hohem bis zu zwei Tage anhaltendem Fieber reagieren und während des Fiebers auch Schwellungen und Rötungen der leprosen Partien zeigen. Dabei soll der Nachweis der Lepraabacillen im Blut

und in den Sekreten, z. B. dem Nasensekret, erleichtert sein.

Die Darstellung der Lepra gab KLINOWITZ in Handb. d. inn. Med. STAVKELIN, Bd. I. 1934.

## Differentialdiagnose subfebriler chronischer Fieبرزustände.

Charakteristischen, launenhaften und „pseudonur-  
Störungen solcher subfebriler chronischer Krank-  
heiten, durch genaue Temperaturmessung sicher-  
oder nicht. Dies kann nie durch eine einmahlige  
Die Kranken sind vielmehr einige Tage durch-  
Messungen stets im Alter oder Munde ausgeführt  
die absolute Höhe der Temperatur zu beachten,  
d großer Unterschied zwischen Morgen- und  
sind ferner sowohl bei Bettruhe, als auch  
Vornahme, da mitunter erst eine  
gung zu Temperatursteigerungen erkennen  
sel besonders zu berücksichtigen, da Tempera-  
tor oder während der Menses auftreten.

Atrophie der Haut hinterlassen und zu Leukoderm mit Pigmentverschiebung Veranlassung geben. Regelmäßig ist in ihrem Bereich die Sensibilität gestört.

b) Kupferbraune, flache, zum Teil reversible Infiltrationen der Haut, die Syphilomen sehr ähneln, sich zuweilen auch an den Geschlechtsteilen finden.

5. Sekundäre  
Anästhesie bedin  
Fingern und Zeh

Lepra mutilans. Bisweilen kommt es zur Erblindung durch Hornhautanästhesie, aber auch durch knotige, lepröse Iridocyclitis.

Im Beginn beider Formen und auch im Verlauf können sowohl einzelne Fieberstöße als länger anhaltendes Fieber vorkommen.

Die Diagnose ist bei der knotigen Form leicht, bei der makulo-anästhetischen Form je nach Ausprägung der Symptome schwieriger. Die Anästhesien müssen gesucht werden, die Erytheme können mit anderen Erythemen verwechselt werden; davor schützt aber ihr langes Bestehen. Leicht ist die Verwechslung der kupferbraunen Hautinfiltrationen mit luischen, die denselben Farbenton haben. Die Verunstaltungen der Nase können, da die vordere Seite der Nase befallen wird, mit der syphilitischen Sattelnase kaum verwechselt werden, wohl aber mit dem Nasenlupus. Bei der Lepra mutilans liegen Verwechslungen

Wenn man überhaupt die Möglichkeit der Lepra in Betracht zieht, wird man den Nachweis der Bacillen versuchen, der bei tuberosen Formen im ausgekratzten Gewebe der Lepraknoten meist gelingt, bei der makuloanästhetischen Form aber oft versagt, da die Hautveränderungen sekundär sind.

Diagnostisch wichtig ist der merkwürdige Umstand, daß Lepröse auf Jodkaligaben von 0,3–3 g mit hohem bis zu zwei Tage anhaltendem Fieber reagieren und während des Fiebers auch Schwellungen und Rotungen der leprosen Partien zeigen. Dabei soll der Nachweis der Leprabacillen im Blut und in den Sekreten, z. B. dem Nasensekret, erleichtert sein.

## II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände.

Angesichts der oft uncharakteristischen, launenhaften und „pseudoneurasthischen“ subjektiven Störungen solcher subfebriler chronischer Krankheiten muß es als Regel gelten, durch genaue Temperaturmessung sicherzustellen, ob Fieber besteht oder nicht. Dies kann nie durch eine einmalige Temperaturmessung geschehen. Die Kranken sind vielmehr einige Tage durchzumessen; und zwar sollen die Messungen stets im After oder Munde ausgeführt werden. Es ist dabei nicht nur die absolute Höhe der Temperatur zu beachten, sondern auch ein etwa auffallend großer Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur. Die Messungen sind ferner sowohl bei Bettruhe, als auch nach einer körperlichen Anstrengung vorzunehmen, da mitunter erst eine solche



bacillen in etwa noch vorhandenen Fleischresten oder auch im Blut des Kranken

milzbrand massenhafte typische Darmgeschwüre im Dünn- und Dickdarm, die bei dem raschen Verlauf der Krankheit keine Symptome gemacht hatten.

### M. Lepra.

Die Lepra wird durch den Leprabacillus hervorgerufen, der das gleiche farberische Verhalten wie der Tuberkelbacillus zeigt. Er laßt sich leicht im Gewebssaft der Lepraknoten nachweisen und findet sich auch in den Sekreten

peripheren Nerven befallen. Beide Formen kommen auch kombiniert vor.

Bilden sich schubweise leprose Granulationsgeschwülste

Ohren und die

Stirn (Facies leontina)

Die Farbe der betroffenen Stellen kann unverändert sein, aber namentlich an den Ohren tritt oft Rotung und Braunung ein. Die Knoten können längere Zeit unverändert bestehen, sie können sich zurückbilden oder auch verschwären und schwer heilende leprose Geschwüre bilden. Oft findet sich eine starke Schwellung der regionalen Lymphdrüsen, die einschmelzen und zur Fistelbildung führen kann. Diese tuberoso Form befallt auch die Schleimhäute der Nase, der Mund- und Rachenhöhle und der Augen. Sie ulceriert meist und führt dann zu Verengerungen und zum Einfallen der vorderen Nasenabschnitte, zu chronischer Heiserkeit, erheblicher Verdickung der Zunge und ausgedehnten Geschwüren der Mund- und Rachenschleimhaut. An den Augen fallen früh die Brauen und Wimpern aus; oft entsteht ein Entropion.

Die Leprabacillen rufen entzündliche

Es entstehen dadurch spindelförmige, ulnaris. Die Bacillen können Folgen der Nervenstörung sind:

4. Hautveränderungen: a) Fleckige Erytheme von rot bis violett. Oft kommt es zu Ulceren. Sie können eine

Atrophie der Haut hinterlassen und zu Leukoderm mit Pigmentverschiebung Veranlassung geben. Regelmäßig ist in ihrem Bereich die Sensibilität gestört.

b) Kupferbraune, flache, zum Teil reversible Infiltrationen der Haut, die Syphilomen sehr ähneln, sich zuweilen auch an den Geschlechtsteilen finden.

5. Sekundäre Veränderungen: Diese sind teils trophischer Art, teils durch die Anästhesie bedingt; sie stellen sich als hartnäckige Geschwürsbildungen an Fingern und Zehen dar, die oft bis zur Abstoßung der Endglieder führen, sog. Lepra mutilans. Bisweilen kommt es zur Erblindung durch Hornhautanästhesie, aber auch durch knotige, leprose Iridocyclitis.

Im Beginn beider Formen und auch im Verlauf können sowohl einzelne Fieberstöße als länger anhaltendes Fieber vorkommen.

Die Diagnose ist bei der knotigen Form leicht, bei der makulo-anästhetischen Form je nach Ausprägung der Symptome schwieriger. Die Anästhesien müssen gesucht werden, die Erytheme können mit anderen Erythemen verwechselt werden; davor schützt aber ihr langes Bestehen. Leicht ist die Verwechslung der kupferbraunen Hautinfiltrationen mit luischen, die denselben Farbenton haben. Die Verunstaltungen der Nase können, da die vordere Seite der Nase befallen wird, mit der syphilitischen Sattelnase kaum verwechselt werden, wohl aber mit dem Nasenlupus. Bei der Lepra mutilans hegen Verwechslungen mit Syringomyelie und auch mit RAYNAUDScher Krankheit nahe. In Gebieten, in denen Lepra häufiger ist, soll man jeden Blinden als lepraverdächtig ansehen. Man achte besonders auf das Fehlen der Wimpern und Brauen.

Wenn man überhaupt die Möglichkeit der Lepra in Betracht zieht, wird man den Nachweis der Bacillen versuchen, der bei tuberosen Formen im ausgekratzten Gewebe der Lepraknoten meist gelingt, bei der makuloanästhetischen Form aber oft versagt, da die Hautveränderungen sekundär sind.

Diagnostisch wichtig ist der merkwürdige Umstand, daß Leprose auf Jodkaligaben von 0,3–3 g mit hohem bis zu zwei Tage anhaltendem Fieber reagieren und während des Fiebers auch Schwellungen und Rotungen der leprosen Partien zeigen. Dabei soll der Nachweis der Leprabacillen im Blut und in den Sekreten, z. B. dem Nasensekret, erleichtert sein.

VON BERGMANN UND STÄHELIN, Bd. I 1934

## II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände.

Angesichts der oft uncharakteristischen, launenhaften und „pseudoneurasthenischen“ subjektiven Störungen solcher subfebrilen chronischer Krankheiten muß es als Regel gelten, durch genaue Temperaturmessung sicherzustellen, ob Fieber besteht oder nicht. Dies kann nie durch eine einmalige

nach einer körperlichen Anstrengung vorzunehmen, da mitunter erst eine

vor sich. Als Ausdruck schwerer septischer Infektion kommen gelegentlich sub finem vitae Hautblutungen und Pusteln zur Entwicklung. Die Diagnose ist

bacillen in etwa noch vorhandenen Fleischresten oder auch im Blut des Kranken

milzbrand massenhafte typische Darmgeschwüre im Dünn- und Dickdarm, die bei dem raschen Verlauf der Krankheit keine Symptome gemacht hatten.

### M. Lepra.

Die Lepra wird durch den Leprabacillus hervorgerufen, der das gleiche farberische Verhalten wie der Tuberkelbacillus zeigt. Er laßt sich leicht im Gewebssaft der Lepraknoten nachweisen und findet sich auch in den Sekreten

peripheren Nerven befallen. Beide Formen kommen auch kombiniert vor.

A. *Lepra tuberosa*. Es bilden sich schubweise leprose Granulationsgeschwülste in der Haut. Die Knoten strecken sich an den Ohren und die Streckseiten der Glieder. Die Farbe der Knoten ist leuchtend rot (Facies leontina). Die Farbe der Knoten ist leuchtend rot, aber namentlich an den Ohren tritt oft Rotung und Braunung ein. Die Knoten können längere Zeit unverändert bestehen, sie können sich zurückbilden oder auch verschwaren und schwer heilende leprose Geschwüre bilden. Oft findet sich eine starke Schwellung der regionären Lymphdrüsen, die einschmelzen und zur Fistelbildung führen kann. Diese tuberosöse Form befallt auch die Schleimhäute der Nase, der Mund- und Rachenhöhle und der Augen. Sie ulceriert meist und führt dann zu Verengerungen und zum Einfallen der vorderen Nasenabschnitte, zu chronischer Heiserkeit, erheblicher Verdickung der Zunge und ausgedehnten Geschwüren der Mund- und Rachenschleimhaut. An den Augen fallen früh die Brauen und Wimpern aus, oft entsteht ein Entropion. Die Leprabacillen rufen entzündliche Es entstehen dadurch spindeulnaris Die Bacillen können bis ins Rückenmark hinein wandern. Die Folgen der Nervenstörung sind:

MATTHES fuhrte folgenden Fall eines Säuglings an, der die Entwicklung der fortschreitenden Tuberkulose vom Beginn an zu verfolgen gestattete

Säugling, 14 Tage alt. Mutter am Tage vor der Aufnahme des Säuglings in die Klinik an Lungentuberkulose gestorben. Das Kind war dauernd im Bett der schwerkranken Mutter gehalten worden.

Der Befund bei der Aufnahme war bis auf einige kleine Drusenschwellungen hinter dem Sternoleidomastoideus negativ, insbesondere war auch das Röntgenbild völlig normal und die Hilusgegend einwandfrei. Piquetsche Reaktion negativ. Allgemeinbefinden in den ersten 8 Wochen nach der Aufnahme gut; keine Temperaturerhöhungen; bei künstlicher Ernährung Körpergewichtszunahme von 2500—3300 g.

Kindlichen Lungentuberkulose überging, deren Knötchen etwas größer als die der Milartuberkulose sind. Fieber war erst in der 6. Woche aufgetreten. Appetitlosigkeit und Blässe erst in der 8. Woche. Die Diagnose war also trotz genauester fort-



Abb. 38 Primärkomplex  
(Primärherd mit zugehöriger Hilusdrüse)

Der Fall beweist, daß es von einem primären Herde bzw. von den Lymphdrüsen aus zu einer tödlichen Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen kommen kann.

Aber auch in vielen anderen Fällen verläuft die Heilung des primären Herdes nicht so reaktionslos wie oben geschildert. Zwar breitet sich die Tuberkulose nicht durch Streuung aus, es entstehen aber sowohl um den primären Herd als auch um die infizierten Drüsen herum Infiltrationen entzündlicher Art, für die RANKE den Ausdruck „perifokale Herde“ wählte. REDEKER hat diese Herde zuerst röntgenologisch nachgewiesen und, weil sie oft entsprechend ihrem

Epituber-  
kulose,  
perifokale  
Herde

nach v. ROMBERG auch um bereits ältere tuberkulöse Herde beim Erwachsenen noch vor. Auch MATTHES hatte sie besonders in der Hilusgegend gefunden und wegen ihrer raschen Rückbildungsfähigkeit für unspezifische bronchopneumonische Infiltrationen um einen tuberkulösen Herd herum angesehen. Doch ist es fraglich, ob man sie wirklich als ganz unspezifisch betrachten darf.

In manchen Fällen wird man die Temperatursteigerung sogar nur dann entdecken, wenn man in dem oft rasch vorübergehenden Zustande besonderen Unbehagens mißt. Endlich denke man daran, daß bei älteren Leuten schon sehr geringe Temperatursteigerungen pathologisch gelten müssen. Aber auch bei jüngeren Leuten eine Temperatur von über  $37,3^{\circ}$  in der Achsel ein Zeichen für einen subfebrilen Zustand sein.

Erschwert wird die Diagnose dadurch, daß die als Ursachen chronischer Fieberzustände in Betracht kommenden Krankheiten nicht dauernd Temperatursteigerungen verursachen, sondern daß oft fieberfreie Perioden eintreten. Das ist sicher aus der Natur der Sache zu erklären. In der Ursache der Temperatursteigerung fehlt, wenn man sie durch eine offene Wärmestauung oder eine eindeutige zentralnervöse Störung der Wärmeregulation erklären, nach einer Infektion als Ursache zu suchen bemüht ist. Man muß dann stets den ganzen Körper auf das Bestehen eines Infektionszustandes absuchen. Am bekanntesten sind die subfebrilen Zustände im Beginn der

apparates sowie alle anderen bei der akuten Sepsis geschilderten Infektionsherde.

### A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose ist heute auch bei negativem phylogenetischen Resultat möglich. Man muß sich aber in der Regel ferner, daß in der Mehrzahl der Fälle die Erstinfektion bereits im Kindesalter stattgefunden hat, aber nur in seltenen Fällen die beginnende Lungentuberkulose führt.

Primärer  
Herd.

Am häufigsten im Mittellappen der Lungen, gelegentlich auch im Unterlappen pleural gelegen. Diese Erstinfektion ruft nur sehr selten klinische Erscheinungen hervor. Wenigstens werden sie bei den betroffenen Kleinkindern in der Regel übersehen. In vielen Fällen heilt vielmehr dieser Primärherd narbig aus. In der Regel gehen aber von ihm aus

MATTIUS führte folgenden Fall eines Säuglings an, der die Entwicklung der fortschreitenden Tuberkulose vom Beginn an zu verfolgen gestattete.

Säugling, 14 Tage alt. Mutter am Tage vor der Aufnahme des Säuglings in die Klinik an Lungentuberkulose gestorben. Das Kind war dauernd im Bett der schwerkranken Mutter gehalten worden.

Der Befund bei der Aufnahme war bis auf einige kleine Drüenschwellungen hinter dem Sterncleidomastoideus negativ, insbesondere war auch das Röntgenbild völlig normal und die Hilusgegend einwandfrei. Piquierache Reaktion negativ. Allgemeinbefinden in den ersten 8 Wochen nach der Aufnahme gut; keine Temperaturerhöhungen; bei künstlicher Ernährung Körpergewichtszunahme von 2500–3300 g.

Abbildung zum ersten Male in der Hilusgegend feinste Schattenbildung, die sich in der Folge rasch ausbreitete und bald in das typische Bild der disseminierten Tuberkulose überging.

Diagnose war also trotz genauester fortlaufender klinischer und röntgenologischer Beobachtung erst in der 4. Woche des Klinikaufenthaltes möglich, die Infektion konnte nur von der Mutter erfolgt sein, der primäre Herd war nicht zu erkennen.

Der Fall beweist, daß es von einem primären Herde bzw. von den Lymphdrüsen aus zu einer tödlichen Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen kommen kann.

Aber auch in vielen anderen Fällen verläuft die Heilung des primären Herdes nicht so reaktionslos wie oben geschildert. Zwar breitet sich die Tuberkulose nicht durch Streuung aus, es entstehen aber sowohl um den primären Herd als auch um die infizierten Drüsen herum Infiltrationen entzündlicher Art, für die RANKE den Ausdruck „perifokale Herde“ wählte. REDEKER hat diese



Abb. 33. Primärkomplex  
(Primärherd mit zugehöriger Hilusdrüse)

Epituber-  
kulose,  
perifokale  
Herde

sehr ausgezeichnet. Derartige sich rasch rückbildende Herde kommen aber nach v. ROMBERG auch um bereits ältere tuberkulöse Herde beim Erwachsenen noch vor. Auch MATTHEUS hatte sie besonders in der Hilusgegend gefunden und wegen ihrer raschen Rückbildungsfähigkeit für unspezifische bronchopneumonische Infiltrationen um einen tuberkulösen Herd herum angesehen. Doch ist es fraglich, ob man sie wirklich als ganz unspezifisch betrachten darf.

In manchen Fällen wird man die Temperatursteigerung sogar nur dann entdecken, wenn man in dem oft rasch vorübergehenden Zustande besonderen Unbehagens mißt. Endlich denke man daran, daß bei älteren Leuten schon sehr geringe Temperatursteigerungen als pathologisch gelten müssen. Aber auch bei jugendlichen Personen kann eine Temperatur von über  $37,3^{\circ}$  in der Achsel und  $37,5^{\circ}$  im After ein krankhafter Zustand sein.

Erschwert wird die Diagnose dadurch, daß die als Ursachen chronischer Fieberzustände in Betracht kommenden Krankheiten nicht dauernd Temperatursteigerungen erzeugen, sondern daß oft fieberfreie Perioden vorkommen. Das vorübergehende Fehlen von Fieber läßt diese Krankheiten also nicht sicher ausschließen. Der positive Befund eines chronisch subfebrilen Zustandes wird dagegen die Diagnose stets dahin lenken, in der Ursache der Temperatursteigerung auch die der Klagen zu suchen. Im allgemeinen geht man selten fehl, wenn man bei atypisch dunklen Temperatursteigerungen, die sich nicht durch eine offenbare Warmestauung oder eine eindeutige zentralnervöse Störung der Wärme-regulation erklären, nach einer Infektion als Ursache zu suchen bemüht ist. Man muß dann stets den ganzen Körper auf das Bestehen eines Infektionszustandes absuchen. Am bekanntesten sind die subfebrilen Zustände im Beginn der Tuberkulose und der Endocarditis lenta. Daneben gibt es aber viele andere Infektionen, die beachtet werden müssen; z. B. die chronischen Malaria-, Bang- und Maltafieberkrankungen. Ganz besonders häufig ist der Sitz dieser Infektionen die Mundhöhle und ihre Umgebung. Ich nenne hier Erkrankungen der Zähne (Wurzelspitzengranulome, Periostitiden), die chronische Tonsillitis und Pharyngitis, die Infektionen der Nebenhöhlen; ferner gehören hierher die leichten chronischen Infektionen des Gallengangssystems, besonders der Gallenblase, die chronische Appendicitis und namentlich bei Frauen Colinfektionen der ableitenden Harnwege und blande Infektionen des Sexualapparates sowie alle anderen bei der akuten Sepsis geschilderten Infektionsherde.

### A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose ist heute auch bei negativem physikalischen Befund durch das Röntgenverfahren meist möglich.

Es steht fest, daß die Infektion mit Tuberkulose beim Menschen in der Regel auf dem Wege der Einatmung der Bacillen entsteht; man weiß ferner, daß in der Mehrzahl der Fälle die Erstinfektion bereits im Kindesalter stattfindet, aber nur in relativ seltenen Fällen direkt zu einer fortschreitenden Lungentuberkulose führt. Der primäre, meist nur kleine tuberkulöse Ansiedlungsherd entsteht, wie Guano's Untersuchungen lehrten, gewöhnlich nicht in den Lungenspitzen, sondern am häufigsten im Mittelfach der Lungen, gelegentlich auch im Unterlappen und ist oft subpleural gelegen. Diese Erstinfektion ruft nur sehr selten klinische Erscheinungen hervor. Wenigstens werden sie bei den befallenen Kleinkindern in der Regel übersehen. In vielen Fällen heilt vielmehr dieser primäre Herd nach Abkapselung narbig aus. In der Regel gehen aber von ihm auf dem Lymphwege Infektionen der regionalen Drüsen an der Lungenwurzel aus. Verkäst und verkalkt der primäre Herd, so erscheint er im Röntgenbild als ein hirsekorngroßer bis erbsengroßer harter kalkdichter Schatten. Ebenso können die ihm zugehörigen Drüsen harte meist etwas größere Schatten geben, wie Abb. 38 zeigt. Die Verkalkung des primären Herdes und seiner Drüsenmetastasen erfolgt nach Aschoff unter echter Knochenbildung. Beim Erwachsenen sind die Reste dieser primären Herde röntgenologisch zwar oft, aber keineswegs immer festzustellen; eben nur dann, wenn sie verkalkt sind. Aber auch beim Erwachsenen kommen gelegentlich noch frische Primärherde zur Beobachtung. Ein frischer primärer Herd beim jungen Kinde dürfte sich wegen seiner Kleinheit meist auch dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

MATTHES führte folgenden Fall eines Säuglings an, der die Entwicklung der fortschreitenden Tuberkulose vom Beginn an zu verfolgen gestattete.

Säugling, 14 Tage alt. Mutter am Tage vor der Aufnahme des Säuglings in die Klinik an Lungentuberkulose gestorben. Das Kind war dauernd im Bett der schwerkranken Mutter gehalten worden.

Der Befund bei der Aufnahme war bis auf einige kleine Drüenschwellungen hinter

beiden in den ersten 8 Wochen nach der Aufnahme gut; keine Temperaturerhöhungen; bei künstlicher Ernährung

in der 6. Woche aufgetreten. Appetitlosigkeit und Blässe erst in der 8. Woche. Die Diagnose war also trotz genauester fortlaufender klinischer und röntgenologischer Beobachtung erst in der 4. Woche des Klinikaufenthaltes möglich, die Infektion konnte nur von der Mutter erfolgt sein, der primäre Herd war nicht zu erkennen.

Der Fall beweist, daß es von einem primären Herde bzw. von den Lymphdrüsen aus zu einer tödlichen Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen kommen kann.

Aber auch in vielen anderen Fällen verläuft die Heilung des primären Herdes nicht so reaktionslos wie oben geschildert. Zwar breitet sich die Tuberkulose nicht durch Streuung aus, es entstehen aber sowohl um den primären Herd als auch um die infizierten Drüsen herum Infiltrationen entzündlicher Art, für die RANKE den Ausdruck „perifokale Herde“ wählte. REDEKER hat diese Herde zuerst röntgenologisch nachgewiesen und, weil sie oft entsprechend ihrem



Abb 38 Primärkomplex.  
(Primärherd mit zugehöriger Lymphdrüse)

Epituber-  
kulose,  
perifokale  
Herde

Diese augen-  
sichtlichen Herde bilden einen ganzen  
Lungenlappen ausbreiten. Sie sind durch eine erstaunliche Rückbildungsfähigkeit ausgezeichnet. Derartige sich rasch rückbildende Herde kommen aber nach v. ROMBERG auch um bereits ältere tuberkulose Herde beim Erwachsenen noch vor. Auch MATTHES hatte sie besonders in der Hilusgegend gefunden und wegen ihrer raschen Rückbildungsfähigkeit für unspezifische bronchopneumonische Infiltrationen um einen tuberkulösen Herd herum angesehen. Doch ist es fraglich, ob man sie wirklich als ganz unspezifisch betrachten darf.



Wahrscheinlicher ist, daß sie durch aus dem primären Herde austretende Gifteffekte bedingt werden. ASCHOFF vertritt z. B. die Meinung, daß die primäre Allergie von den lebenden Bacillen selbst ausgehende und von den beim Zerfall derselben frei werdenden

Endlich kommt es besonders bei subpleural sitzenden Primärherden sehr oft zu trockenen, später zu Adhasionen führenden Pleuritiden, die sich meist der Beobachtung entziehen

Nun haben zuerst RANKE und dann REDEKER immunbiologische Begriffe zur Erklärung der Verlaufsformen der Tuberkulose herangezogen. RANKE stellte den Begriff der primären, sekundären und tertiären Allergie auf und glaubte, daß die primäre, die ASCHOFF auch als Anergie bezeichnet, zu der sekundären Allergie überleitet.

pers gegen den Tuberkelbacillus und seine Gifte aufgefaßt, die sich unter anderem auch in der Bildung epituberkulöser bzw. der perifokalen Herde zeigt. Die dritte Allergieform, die tertiäre, dagegen ist die der relativen Immunität, die sich in den cirrhotischen und produktiv infiltrierenden Vorgängen der Phthise der Erwachsenen ausdrücken soll. Der Unterschied zwischen RANKEs und REDEKERs Auffassung besteht darin, daß REDEKER bestritt, daß die zweite und dritte Allergieform in zeitlich gebundener, nicht umkehrbarer Weise nacheinander auftreten, sondern glaubte, daß sich die Überempfindlichkeitsreaktion, die sekundäre Allergie, jedesmal wiederhole, wenn ein neuer Herd entstände. In diesem Sinne spricht auch die schon erwähnte Beobachtung, daß derartige sich rasch zurückbildende Infiltrate noch beim Erwachsenen vorkommen.

Man mag diese Anschauungen für bewiesen oder nur für theoretisch halten — ASCHOFF nahm an, daß sie auch anatomisch gestützt seien — sie geben jedenfalls ein Bild der Verlaufsformen der Tuberkulose in Schüben entsprechend der jeweiligen Immunitätsverhältnisse (REDEKER<sup>3)</sup>) produktiver und cirrhotischer Prozesse begreiflich.

<sup>1)</sup> BIRK und HAGEN, Munch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 47. <sup>2)</sup> FLEISCHNER, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 8. <sup>3)</sup> REDEKER und WALTER, Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen. Leipzig: Curt Kabitzsch 1928. <sup>4)</sup> ASCHOFF, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 1, vgl. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1921.

versteht unter Reinfekt in erster Linie den exogenen Reinfekt, wie er bei einem bereits primär tuberkulösen Organismus durch das Zusammensein mit hustenden Tuberkulösen sicher oft zustande kommt, bestreitet aber auch nicht das Vorkommen eines endogenen Reinfektes von einem älteren Herde aus. Dieser Reinfekt zeigt sich röntgenologisch in der Form des meist nicht in den Spitzen lokalisierten Frühherdes, den ASSMANN zuerst, und zwar als infraclavicularen Herd beschrieben hat, der aber gelegentlich auch in den Unterlappen vorkommt. Diese meist subapikalen Frühinfiltrate infizieren meist die zugehörigen Drüsen nicht (Abb 39). Sie können wieder völlig resorbiert werden, können aber auch — und zwar wohl viel häufiger — zerfallen und dann zur Bildung von Frühkavernen und Blutungen Veranlassung geben. Es kann endlich von ihnen aus eine Ausbreitung erfolgen. Die sich vorzugsweise auf röntgenologische Befunde stützenden Autoren lehrten, daß von ihnen aus und nicht,



Frühinfiltrat

Abb 39 Infraclaviculäres Frühinfiltrat

schränkt bleibenden, jedenfalls nicht mehr zu generalisierten Formen führenden Phthise der Erwachsenen ausginge. In der Tat haben auch nach Statistiken BRÄUNING<sup>1</sup> und anderer die reinen Spitzenaffektionen nur in etwa 6% der Fälle eine fortschreitende Phthise zur Folge. Derartige reine Spitzenaffektionen sieht man in Form der von SIMON und PUHL beschriebenen isolierten Spitzenherde.

Sie gehen nach Ansicht der Röntgenologen aus Streuungen bzw. Metastasen sowohl von Frühherden als auch (seltener) von primären Herden aus und sind demnach, wenn sie zur Beobachtung kommen, größtenteils schon abgelaufene narbige Prozesse, deren Ausgangspunkt längst der Resorption anheimgelassen ist (Abb 40 zeigt solche verkalkten SIMONschen Herde). Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß pathologische Anatomen [GRÄFF<sup>1</sup>), HUBSCHMANN<sup>2</sup>), LOSCHKE, ASCHOFF] sich dieser Ansicht nicht anschlossen, sondern glaubten, daß der Hergang umgekehrt und die Lokalisation in der Spitze doch die frühere sei, von der dann erst die Frühherde unterhalb der Clavicula ausgingen. ASCHOFF nahm an, daß die infraclavicularen Herde hauptsächlich nur deswegen häufig als die ersten imponierten, weil sie die größeren, und die kleineren Frühherde der Spitzen oft nicht erkennbar seien.

Neuerdings haben KREMER und RETZLAFF<sup>3</sup>) durch vergleichende tomographische und anatomische Untersuchungen gezeigt, daß und wie Lungenspitzenherde zur chronischen

<sup>1</sup>) GRÄFF, Klin. Wochenschr. 1928 Nr. 1.  
der Tuberkulose. Berlin: Springer 1928.  
und KREMER und RETZLAFF, Röntgensch.

Wahrscheinlicher ist, daß sie durch aus dem primären Herde austretende Giftstoffe bedingt werden. ASCHOFF vertritt z. B. die Meinung, daß die produktiven Veränderungen durch von den lebenden Bacillen selbst ausgehende Reize, die exsudativen dagegen von den beim Zerfall derselben frei werdenden Giften bedingt seien.

Endlich kommt es besonders bei subpleural sitzenden Primärherden sehr oft zu trockenen, später zu Adhasionen führenden Pleuritiden, die sich meist der Beobachtung entziehen.

Ranke und Hagen

besonders zwischen rechtem Ober- und Unter- oder Mittellappen. Sie scheinen meist unspezifisch zu sein; man hat sie auch als Produkte echter Grippe gesehen.

Nun haben zuerst RANKE und dann REDEKER immunbiologische Begriffe zur Erklärung der Verlaufsformen der Tuberkulose herangezogen. RANKE stellte den Begriff der primären, sekundären und tertiären Allergie auf und glaubte, daß die primäre, die ASCHOFF auch als Anergie bezeichnet, zu der einfachen narbigen Umwandlung des Primärherdes führe. REDEKER bestritt die Existenz dieser primären sklerosierenden Allergie. Die sekundäre Allergie

dritte Allergieform, die tertiäre, dagegen ist die der relativen Immunität, die sich in den cirrhotischen und produktiv infiltrierenden Vorgängen der Phthise der Erwachsenen ausdrücken soll. Der Unterschied zwischen RANKE und REDEKERs Auffassung besteht darin, daß REDEKER bestritt, daß die zweite und dritte Allergieform in zeitlich gebundener, nicht umkehrbarer Weise nacheinander auftreten, sondern glaubte, daß sich die Überempfindlichkeitsreaktion, die sekundäre Allergie, jedesmal wiederhole, wenn ein neuer Herd entstände. In diesem Sinne spricht auch die schon erwähnte Beobachtung, daß derartige sich rasch zurückbildende Infiltrate noch beim Erwachsenen vorkommen.

Man mag diese Anschauungen für bewiesen oder nur für theoretisch halten — ASCHOFF nahm an, daß sie auch anatomisch gestützt seien — sie geben

Eine weitere neue Auffassung für die Entwicklung der Phthise wurde von ASCHOFF durch die Lehre von der Bedeutung des Reinfektes aufgestellt. Man

<sup>1)</sup> BIRK und HAGEN, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 47. <sup>2)</sup> FLISCHNER, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 8. <sup>3)</sup> REDEKER und WALTER, Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen. Leipzig: Curt Kabitzsch 1923. <sup>4)</sup> ASCHOFF, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 1, vgl. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1921.

versteht unter Reinfekt in erster Linie den exogenen Reinfekt, wie er bei einem bereits primär tuberkulösen Organismus durch das Zusammensein mit hustenden Tuberkulösen sicher oft zustande kommt, bestreitet aber auch nicht das Vorkommen eines endogenen Reinfektes von einem älteren Herde aus. Dieser Reinfekt zeigt sich röntgenologisch in der Form des meist nicht in den Spitzen lokalisierten Frühherdes, den ASSMANN zuerst, und zwar als infraclaviculären Herd beschrieben hat, der aber gelegentlich auch in den Unterlappen vorkommt. Diese meist subapikalen Frühinfiltrate infizieren meist die zugehörigen Drusen nicht (Abb 39). Sie können wieder völlig resorbiert werden, können aber auch — und zwar wohl viel häufiger — zerfallen und dann zur Bildung von Frühlavernen und Blutungen Veranlassung geben. Es kann endlich von ihnen aus eine Ausbreitung erfolgen. Die sich vorzugsweise auf röntgenologische Befunde stützenden Autoren lehrten, daß von ihnen aus und nicht,



Frühinfiltrat

schränkt bleibenden, jedenfalls nicht mehr zu generalisierten Formen führenden Phthise der Erwachsenen ausginge. In der Tat haben auch nach Statistiken BRÄUNING<sup>1)</sup> und anderer die reinen Spitzenaffektionen nur in etwa 6% der Fälle eine fortschreitende Phthise zur Folge. Derartige reine Spitzenaffektionen sieht man in Form der von SIMON und PUHL beschriebenen isolierten Spitzenherde.

Sie gehen nach Ansicht der Röntgenologen aus Streuungen bzw. Metastasen sowohl von Frühherden als auch (seltener) von primären Herden aus und sind demnach, wenn sie zur Beobachtung kommen, größtenteils schon abgelaufene

Abb. 39 Infraclaviculäres Frühinfiltrat.

die frühere sei, von der dann erst die Frühherde unterhalb der Clavicula ausgingen. ASCHOFF nahm an, daß die infraclaviculären Herde hauptsächlich nur deswegen häufig als die ersten imponierten, weil sie die größeren, und die kleineren Frühherde der Spitzen oft nicht erkennbar seien.

Neuerdings haben KREMER und RETZLAFF<sup>2)</sup> durch vergleichende tomographische und anatomische Untersuchungen gezeigt, daß und wie Lungenspitzenherde zur chronischen

<sup>1)</sup> GRÄFF. Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 21.  
der Tuberkulose. Berlin: Springer 1928.  
und KREMER und RETZLAFF, Röntgense

Phthuse werden, und damit den Lehren von LOSCHKE und HUBSCHMANN neue Stützen verleihen.

FRAENKEL-  
sche  
Rundherde

A. FRAENKEL<sup>1)</sup> beschrieb eigenartige, scharf umschriebene Rundherde, die im röntgenologisch völlig intakten Lungenfelde meist subapikal nachweisbar sind. Sie fanden sich meist als Zufallsbefund bei subjektiv völlig gesunden Jugendlichen. Sie können scheinbar das Frühstadium eines typischen Frühinfiltrates sein, also später kavernieren oder auch durch Verkalkung abheilen. Wenn sie ohne erkennbare Narben heilen, handelt es sich aber wahrscheinlich um unspezifische bronchopneumonische Herde. Möglicherweise bedeutet solcher Rundherd manchmal auch den Primärkomplex bei einem bisher



Abb 40 SIMON'Scher Herd in der Spitze

noch nicht infizierten Erwachsenen. Die pathologisch-anatomischen Befunde (SCHMINCKE, PAGEL, PUHL und SIEGERN) beziehen sich meist auf sekundär veränderte, also nicht mehr initiale Fälle. Es wurden käsige, tuberkulöse Herde mit bindegewebiger Kapsel gefunden. ABEL<sup>2)</sup> beschrieb multiple tuberkulöse Rundherde dieser Art, die als Vorstadium eines diffusen infiltrativen Prozesses zu deuten waren. Die FRAENKEL'schen Rundherde sind selten. Das große Röntgenmaterial der Rostocker Med. Klinik ergab beispielsweise keinen einzigen sicheren Fall.

Wie oben bereits ausgeführt, kann der tuberkulöse Prozeß aber auch in den Spitzen beginnen. So hat z. B. SCHITTENHELM<sup>3)</sup> Fälle veröffentlicht, die eine solche Deutung zulassen. ROMBERG betonte jedoch, daß ursprünglich infraclaviär gelegene Herde, besonders wenn sie der Kavernisierung oder Schrumpfung anheimfielen, durch Narbenzug so verlagert wurden, daß sie in das Spitzenfeld hinaufzuckten.

Es ist deshalb zweifelhaft, ob man berechtigt ist, alle isolierten Spitzenkrankungen der Erwachsenen als bereits abgelaufene, nicht oder nur ausnahmsweise zum Fortschreiten neigende anzusehen. Gegen die von REDEKER

ausgesprochene Falschannahme, daß diese isolierten Spitzenherde einer Heilung entgegenstünden, erheben sich folgende Erwägungen: Die subapikalen Spitzenherde sind in der Röntgenaufnahme oft nur als kleine, isolierte, subapikale Schatten zu sehen. Eine genaue Beurteilung von ihnen ist nur durch eine sorgfältige Untersuchung der gesamten objektiven und subjektiven Erscheinungen ab

<sup>1)</sup> A. FRAENKEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1931, Nr. 50 und PAGEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1931, Nr. 50 <sup>2)</sup> W. ABEL, Röntgenpraxis 1940 H. 1. <sup>3)</sup> SCHITTENHELM, Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 47

Man hat nun zwei Verlaufsformen der Tuberkulose unterschieden, eine primäre Form, die sich im Stadium der Überempfindlichkeit vorzugsweise auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen verbreitet und deswegen so oft zur Generalisierung führt, zur Milchartuberkulose, zur Knochen-, Haut-, Augen- und Gelenktuberkulose, in erster Linie aber zur Infektion der regionalen Drüsen; in der Lunge selbst dagegen zu den Epituberkulosen, den akuten käsigen Kinderpneumonien und den disseminierten Tuberkulosen des Kindesalters. Bei dieser Form sollen Milztumoren häufig sein (STARLINGER). Die zweite Form würde dann die sekundäre, vom Frühherde der Reinfektion ausgehende, nach der Basis fortschreitende oder abheilende isoherte Lungenphthise der Erwachsenen sein, die sich vorzugsweise canaliculär ausbreitet, die regionalen Drüsen nicht infiziert und nicht mehr zur Generalisierung neigt.

Der Hauptgewinn der neueren Tuberkuloseforschung scheint mir in differentialdiagnostischer Beziehung die Erkenntnis zu sein, daß die Frühherde der Erwachsenen nicht, wie man früher glaubte, unter dem Bilde eines chronisch subfebrilen Zustandes beginnen, sondern unter dem Bilde einer akuten, rasch abklingenden Erkrankung, die meist als Grippe angesehen wird, und aus der (oft erst nach mehrmaligen Wiederholungen der „Grippe“), falls keine glatte Resorption eintritt, sich allmählich der chronisch subfebrile Zust.

findet

Gest

Stuc

kerung, z. B. Mecklenburgs, ergeben haben. Prinzipiell wichtig ist endlich die Feststellung, daß von dem weiteren Verlaufe des Frühherdes das Schicksal der Kranken abhängt. Fällt er der Resorption und Vernarbung anheim, so hat der Kranke Aussicht auf Genesung oder wenigstens auf ein Latentwerden der Infektion. Zerfällt der Herd aber, so wird die Prognose, wenn nicht baldigst eine aktive Therapie (Pneumothorax) eingreift, bedenklich. Denn nun erfolgt sowohl eine direkte Ausbreitung des Herdes als auch Streuungen in entfernte Lungenpartien. Es ist also nach Feststellung eines Frühherdes genaueste fortlaufende Röntgen- und klinische Kontrolle unerlässlich. Beiläufig sei bemerkt, daß jeder Reiz den Zerfall des Frühherdes zur Folge haben kann, und daß deswegen jede Reiztherapie, wie Behandlung mit Hohen-sonne, Tuberkulin oder Metallsalzen, schädlich werden kann.

Gehen wir nunmehr auf die Frühdiagnose der Tuberkulose im einzelnen ein, so ist zunächst zu wiederholen, daß die Bildung des primären Herdes mit der Infektion der regionalen Lymphdrüsen (Primärkomplex) meist ganz unbemerkt verläuft. Derartige Kranke (es handelt sich meist um Kinder) werden nur bei systematischen Untersuchungen entdeckt, wenn gute Röntgenaufnahmen gemacht werden. Denn der physikalischen Untersuchung pflegen sich die Primärkomplexe vollkommen zu entziehen.

<sup>1)</sup> NEUMANN, Die Klinik der beginnenden Lungentuberkulose Erwachsener. Wien: Springer 1924.

Außerdem kommen solche Kranke, soweit sie nicht von Massenuntersuchungen erfaßt werden, weil sie ja gesund erscheinen, meist nicht in ärztliche Beobachtung oder erst dann, wenn sie Blutungen, Nachtschweiß oder andere suspekto Symptome zeigen. Falls Zeichen generalisierter Tuberkulose an Drüsen, Gelenken, Knochen, Haut usw. vorhanden sind, werden diese ja sofort in die Augen fallen; fehlen sie, so kann die Röntgenuntersuchung der Lungen Aufschluß geben. Sie können Epituberkulosen oder auch die schon erwähnten fortgeschrittenere Prozesse wie kaseige Pneumonien oder disseminierte Tuberkulosen, auch solche der Lungenspitzen feststellen, oft auch Schwellungen der Hilusdrüsen nachweisen.

Bronchial-  
drüsen-

Die diese bedingende Bronchialdrüsentuberkulose kann chronisches, aber in anderen Tuberkulose hervorrufen. Sie kann in vielen Fällen nur

Ausdruck einer bereits überstandenen, abgekapselten Infektion. Die Diagnose ist röntgenologisch meist zu stellen, wenn auch nicht immer rundliche Konturen und Einkerbungen, die den Drüsengrenzen entsprechen, sondern nur eine Verbreiterung und Verdichtung des Hilusschattens nachweisbar sind, besonders wenn sich perifokale Infiltrationen entwickelt haben. Man sei aber dann mit der Deutung vorsichtig. In der Praxis wird mit der Diagnose der Hilusdrüsentuberkulose oft geradezu Unfug getrieben! ASSMANN hat mit Recht betont, daß auch bei chronischen Lungenstauungen (angeborenen Herzfehlern oder anderen, besonders Mitralfehlern) eine Verbreiterung des Hilusschattens neben einer Verengung der Gefäße bedingt sein kann. Die Drüsenpartien kann man durch

Übrigens geben auch andere, z. B. tularamische Drüenschwellungen (H. SCHULTZ) die gleichen Schatten wie die tuberkulösen. Besonders harte Schatten erzeugen, wie unser Bild zeigt, die schon älteren, vom Primärherd ausgehenden Drüsen. Sie sind nicht immer von charakteristischen Linien umgeben, zu unterscheiden sind außer uncharakteristischem Fieber durch Druckwirkungen der Drüsen bedingt. Als verdächtig gilt expiratorisches Keuchen, Reizhusten ohne nachweisbaren Lungenbefund, endlich unmotiviert Anfälle von Dyspnoe. Derartige Symptome können natürlich auch von jedem anderen raumverengenden Prozeß im Mediastinum ausgelöst werden; doch kommen die häufigsten derselben, Mediastinaltumoren und Aortenaneurysmen, für das Kindesalter kaum in Betracht.

Spitzen-  
empfangung

Die Hilusdrüsen sind vergrößert, wenn sie durch Kompressionswirkungen auf die Bronchien und Gefäße bedingt waren, sondern durch Atelektasen. Von KRAEMER sind paravertebrale Drüsenabszesse als die teils durch vergrößerte Drüsen, darüber liegenden oberen Lungenabszesse bedingte

ist unsicher  
Schwellungen  
nicht durch  
Drüsen  
darüber  
liegendes  
oberes  
Lungen-  
abszesse

Wenn wir nun zur Tuberkulose der Erwachsenen kommen. Ich sagte schon, daß die Frühherde meist akut febril, aber symptomarm verlaufen. Bei derartigen symptomarmen akuten Fieberzuständen ist deshalb eine möglichst genaue Anamnese aufzunehmen. Sie hat sich nicht nur auf eine etwa vorhandene erbliche Belastung zu erstrecken, sondern auch auf alle Gelegenheitsinfektionsgelegenheiten zu fahnden, insbesondere nach

manifest Tuberkulosen in der Familie oder an der Arbeitsstätte. Sehr häufig gelingt es, die Quelle der Reinfektion zu finden. Dann sind alle etwa vorher

berücksichtigen Verdächtig ist beson-  
euritis und einer Hamoptoe. Auch auf  
Prozesse (Knochen-, Haut-, Gelenk-,  
einer Tuberkulose  
Nachtschweißen,  
von Husten und

Auswurf, nach Abnahme des Körpergewichtes zu fragen Diagnostisch entscheidend ist jedoch das Röntgenbild, das in verdächtigen Fällen heute unerlässlich und fortlaufend zu kontrollieren ist.

Sehr häufig kommen die Kranken aber erst später in ärztliche Beobachtung, wenn sie schon eine oder mehrere Attacken angeblicher Grippe überstanden haben und sich im eingangs geschilderten Zustande der uncharakteristischen Beschwerden mit subfebrilen Temperaturen befinden

REDEKER ist der Ansicht, daß die in der Bildung von Indurationsfeldern und harten Herden zum Ausdruck kommende tertiär allergische Reaktionslage zu einem tertiären

gsformen, ja sogar auch der bereits

Tempe-  
ratur

Aber die meisten derartigen noch  
nicht erkannten Tuberkulosen weisen bei genauer Messung Temperatursteigerungen oder wenigstens auffällige Tagesschwankungen auf. Temperatursteigerungen nach Bewegungen und pramenstruelle Erhöhungen der Temperatur sind ja gerade bei Anfangstuberkulosen häufig. Wenn sie auch keineswegs Tuberkulose beweisen, so sind sie immerhin ein verdächtiges Symptom. GRENVILLE-MATHERS<sup>1)</sup> beobachtete, daß die pramenstruellen Temperatursteigerung bei gesunden Frauen 5 Tage, bei tuberkulösen durchschnittlich aber 9 Tage dauert und hoher ist als bei ersteren. Der Autor glaubt an eine thyreogene Entstehung dieses Symptoms. Bei menstruellen Temperatursteigerungen vergesse man übrigens niemals eine Urinuntersuchung, da auch Coliinfektionen der Harnwege dieselben oft erzeugen.

Außer der Temperaturkontrolle ist eine genaue physikalische und röntgenologische Untersuchung erforderlich. Beide sind notwendig. Ihre Befunde stimmen oft überein, in manchen Fällen aber durchaus nicht. Es kann dies kaum wundernehmen, da die röntgenologische Untersuchung nur schattengebende Verdichtungen, diese allerdings viel genauer als die Perkussion und Auskultation, darstellt. Dagegen entgehen einfache katarrhale Prozesse, die physikalisch sehr prägnante Symptome hervorrufen, der Röntgenuntersuchung. Meist findet man aber auf dem Röntgenbild viel ausgedehntere Prozesse als man nach der physikalischen Untersuchung erwarten sollte, weil die scheinbar beginnende Lungentuberkulose schon älteren Prozessen entspricht.

Von den Methoden der klin. wichtig. Abgesehen von dem l deutlich sichtbaren Anflug vc erkrankten Partie bei der Atm.

Inspektion



dabei einnehmen. Man betrachte dann den Kranken im Stehen von vorn, gleichfalls bei möglichst bequemer Haltung. Man sehe ihn dann von hinten an, achte auf die Form der Wirbelsäule und den Stand der Schulterblätter und darauf, ob sich diese gleichmäßig bei der Atmung bewegen. Endlich betrachte man ihn von beiden Seiten. Bei jeder Art der Betrachtung lasse man den Kranken erst flach und dann tief atmen.

SAHLI gab an, daß sich beim Husten eine infiltrierte und eine geschrumpfte Lungenspitze weniger hervorwölbt als die gesunde.

Gleichzeitig gewinnt man bei der Inspektion ein Urteil über den Thoraxbau. Im allgemeinen gilt wohl mit Recht der sog. paralytische Thorax als auf Tuberkulose verdächtig. Man denke aber daran, daß ein langer flacher Thorax mit spitzem epigastrischen Winkel (STILLERScher Habitus) nicht allein den Tuberkulosen eigen ist, sondern vielen asthenischen Schwächlingen. Da derartige Kranke oft blaß aussehen, werden sie oft zu Unrecht für tuberkulös gehalten. Man bedenke auch, daß ein gut gewölbter Thorax keineswegs das Bestehen einer Tuberkulose ausschließt.

Sorgsam achte man darauf, daß man nicht durch das Bestehen leichter Skoliosen getauscht wird. Sie können sowohl die Atmung ungleichmäßig erscheinen lassen, als auch leichte Schall differenzen der Spitzen bedingen. Sehr häufig bedingen sie auch eine einseitige Vertiefung der oberen und unteren Schlüsselbeingruben, so daß man geradezu glauben kann, Schrumpfungsvorgänge einer Spitze vor sich zu haben.

Endlich übersehe man auch Muskellähmungen nicht. Insbesondere kann eine Trapeziuslähmung (z. B. nach Schädigung des Nervus accessorius) zu Täuschungen führen. Bei dieser gleitet das Schulterblatt nach vorn und daher erscheint die befallene Seite gegenüber der gesunden abgeflacht.

Außer auf die Bewegung bei der Atmung wird man auf die Beschaffenheit der Intercostalräume und Schlüsselbeingruben zu achten haben, ob sie eingesunken oder vorgewölbt sind. Zwar kommen stärkere Einziehungen erst bei den schrumpfenden Formen der Tuberkulose vor, die ja nicht mehr zu den Anfangsformen gehören, aber gerade derartige, relativ gutartige Tuberkulosen kommen oft erst sehr spät zum erstenmal zum Arzt.

Das Verhalten des Stimmfremitus über einer erkrankten Lungenpartie bietet nur bei groben Infiltraten diagnostische Ergebnisse; man beachte dabei, daß schon normalerweise das Stimmzittern über dem rechten Oberfeld stärker ist als über dem linken.

POTRENGER hat das Zurückbleiben der befallenen Seite bei der Atmung nicht durch die Veränderungen der Lunge selbst, sondern durch Muskelspannungen bzw. Muskelatrophie, insbesondere des Trapezius und Sternocleidomastoideus erklären wollen.

Die Palpation hat bei Klagen über Schmerz festzustellen, ob irgendwo Druckschmerzhaftigkeit

sonders stark ausgeprägt

Drüsen-  
schwellun-  
gen

1  
1  
2  
1

Drüsen-  
Tuberkulose.

...igen Vorwölbungen bei etwas älteren fett- TRUNECEK<sup>1)</sup> hat sich Vorwölbung der Supraclaviculargegend

...ausgesprochenen, einem Embolus

...

Da diese Vorwölbungen stets doppelseitig sind, rufen sie natürlich die gleiche Schallabschwächung auf beiden Seiten hervor.

...

ur  
vc  
(F.  
Sc  
  
m  
ni

man in der  
untersucht,  
damit die  
  
ht und die  
spricht also

Aus diesem Verhalten geht hervor, daß, wenn wir supraclaviculäre Dämpfungen im KRÖNIGSchen Feld feststellen, wir damit infraclaviculäre Lungenpartien prüfen, und zwar gerade die Stellen, an denen sich die Frühherde am häufigsten entwickeln. Der Ausdruck Spitzendämpfung war also irreführend. Die Abgrenzung der KRÖNIGSchen Felder ist aber, auch wenn sie nicht den Spitzen entsprechen, doch nicht ohne Bedeutung. Verschmälerungen oder ungescheute Begrenzung derselben sind erfahrungsgemäß diagnostisch wichtig. Man

Muskelentwicklung musorisch machen kann.

Die genaue Begrenzung der Spitzen nach GOLDSCHIEDER ist, wie leicht verständlich, insbesondere zum Nachweis von Schrumpfungen wichtig, und daselbst

auf durch die beginnenden tuberkulösen Infiltrationen hervorgerufen werden.

FE  
Phon  
ausge  
Lunge  
hervo

Man kann über einer erkrankten Spitze hören: 1. hypersonoren Schall, 2. tympanitischen Schall, 3. normalen Schall, 4. gedämpft-tympanitischen Schall und 5. reine Schallabschwächung.

Bisher hatte man diese Möglichkeiten dadurch erklärt, daß die Infiltration einerseits als solche einen den Schall abschwächenden Einfluß hat, andererseits aber durch die Entspannung der Lunge den Schall hypersonor bzw. bei stärkerer Entspannung tympanisch mache. Je nachdem nun die einzelne

<sup>1)</sup> TRUNECEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1916 Nr. 3, S. 78. <sup>2)</sup> F. SCHULTZE, Zentralbl. f. inn. Med. 1921. Nr. 29. <sup>3)</sup> SELLING, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. MARTINI, Ebenda. Bd. 139 u. 143.

Komponente überwiegt oder sie sich beide *gegenseitig aufheben*, muß ein verschiedenes Resultat herauskommen. Im ganzen muß man sagen, daß die Feststellung geringer Perkussionsunterschiede darum diagnostisch nicht eindeutiges erschließen läßt, weil sie durch mannigfaltige, auch nicht in der Lunge liegende Ursachen bedingt sein können.

Die Ansichten, ob lautere oder leisere Perkussion der oberen Lungenpartien zuverlässigere Resultate gibt, sind geteilt. Die meisten Erfahrenen sind aber heute mehr für die leisere Beklopfung, besonders nach GOLDSCHIEDER mit PLESCHSCHER Fingerhaltung. Es ist aber zu raten, stets sowohl die leise wie die laute Perkussion, und zwar stets *genau an korrespondierenden Stellen auszuüben*.

Die verschiedenen Perkussionsarten sind in der Tabelle aufgeführt. Die Perkussion ist ihren Wert sein, nam klingen.

auf die kräftigere Entwicklung der Muskulatur auf der rechten Seite erklären wollen. Per- schied au mischen.

das stärkere Einschnitten der großen Gefäße gegenüber der linken eine gewisse Verkleinerung und diese bewirke die Schallabschwächung

Halsrippe

Beiläufig sei erwähnt, daß eine Halsrippe eine Dämpfung vortäuschen kann. Sie und die durch sie häufig bewirkten Wurzelsymptome dürfen nicht übersehen werden; sie wird allerdings stets erst röntgenologisch gefunden werden

Pleuritische  
Schwarten

Auch pleuritische Verwachsungen können, wie allbekannt, bei gesunden Lungen eine Dämpfung hervorrufen.

Nochmals sei betont, daß selbst unbedeutende Skoliosen den Schall über den oberen Lungenpartien verändern können und, daß beim Bestehen von Skoliosen große Vorsicht in der Verwertung von Dämpfungen geboten ist

Aus-  
kultation

Die Auskultation stellt bekanntlich folgende Phänomene fest: normales Vesicularatmen, verschärftes Vesicularatmen, verlängertes und hauchendes Expirium, abgeschwächtes oder sakkadiertes Atmen, Bronchialatmen und trockenes oder feuchtes, leiseres oder klingendes Rasseln, in- oder expiratorisches Giemen und Pfeifen u. a. m. Man auskultiert erst bei flachen, dann bei tiefen Atemzügen und endlich stets auch nach Hustenstößen. Auch lasse man den Kranken außerdem mit offenem Mund ganz kurz und hastig „japsend“ inspirieren; bei dieser Atmungsart werden die — besonders den Anfänger — so oft irreführenden Muskelgeräusche für die Auskultation nach meiner Erfahrung am besten ausgeschaltet

Selbstverständlich beweisen die Auskultationsphänomene an sich nicht etwa die tuberkulöse Natur eines Prozesses, nur ihre Lokalisation über

Spitze und

sie auch an

Influenzafällen, Pneumokoniosen und Lungenlues ganz ähnliche Schallphänomene vor. KRÖNIG u. a. beobachteten feinste Bronchiektasien und nichttuberkulöse Kollapsindurationen bei erschwerter Nasenatmung in den Spitzen, die bei chronisch pneumonischen Prozessen in der Spitze, der durch gendlichen Emphysematikern mit

berkulöse hätte halten können

Veränderung der Atemgeräusche

und Rasselgeräusche an circumscripiter Stelle, die bei wiederholten Untersuchungen immer wieder gehört werden, sehr verdächtig sind. Eine Ausnahme

machen die in den größeren Luftwegen der Spitze vorkommenden, groben, brummenden und gremenden Geräusche. Sie finden sich oft jahrelang über einer oder beiden Spitzen, ohne daß sonst Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung wahrnehmbar werden. Bei genauem Abhören wird man namentlich beim Erwachsenen nur sehr selten den einen oder anderen solchen Rhonchus vermissen. Im Zweifelsfalle wird man besonders darauf zu achten haben, ob neben den groben Rhonchus ein normales oder ein pathologisch verändertes Atemgeräusch besteht. Man vergesse auch nicht, festzustellen, ob etwa in den letzten Wochen vor der Untersuchung ein akuter Katarrh der Luftwege bestanden hat, um dessen gelegentlich in den Spitzen am längsten wahrnehmbare Residuen es sich handeln kann.

An Täuschungsmöglichkeiten seien ferner noch folgende erwähnt. Bekanntlich werden über der rechten Spitze oft relativ verschärftes Inspirium und ver-

„Sieg nach tiefen  
rs bei Skoliosen  
t, am stärksten  
ie dürfen nicht  
uf aufmerksam  
relativ häufig  
er beginnenden

Tuberkulose glichen. DE LA CAMP glaubte, daß der Druck des vergrößerten linken Vorhofs auf den linken Bronchus die Ursache dafür sei. Endlich können selbst den geübten Untersucher Muskelgeräusche gelegentlich täuschen. Man untersuche daher nie im kalten Raume, wenn Muskelzittern eintreten kann. Leicht auszuschließen ist das Schulterblattknarren, ein relativ grobes Knarren, welches durch die Bewegung des Schulterblatts entsteht. Es verschwindet gewöhnlich, wenn man den Arm in die Horizontale erheben läßt. Endlich beachte man, daß der Untersucher gelegentlich durch das Knistern der Haare unter dem Stethoskop beim Auskultieren gestört und getäuscht wird. Bei stark behaarten Männern hat man durch Emolen der betreffenden Hautpartien diese Fehlerquelle der Behorchung auszuschalten versucht.

Beurteilen wir nun den Wert der physikalischen Untersuchung zusammenfassend, so darf man sagen, daß sie auch heute noch Bedeutung hat. Sie kann aber auch völlig versagen, und zwar selbst bei vorgeschrittenen Erkrankungen. Man denke nur an Fälle, in denen nach einer initialen Hamoptoe die Lungenuntersuchung absolut negativ verläuft. Es darf also heute nicht mehr vorkommen, daß Kranke allein auf das Auftreten von angeblichen Dämpfungen hin oder von einigen Rasselgeräuschen über den Spitzen oder der Beobachtung eines verlängerten Expiriums ohne weiteres für tuberkulos erklärt werden; oder, was noch schlimmer ist, daß man sie beim Fehlen von krankhaftem Rassel usw. für lungengesund hält. Die Wichtigkeit dieser Diagnose erfordert unbedingt, daß sie mit allen Methoden erhartet wird.

Man wird deswegen in allen Fällen die Röntgendiagnose heranzuziehen haben, sowohl die Durchleuchtung als auch die Photographie

Röntgen-  
unter-  
suchung

im etwases einseitiges Zurückbleiben s.  
Spitzenfelder nach Hustenstoßen nur

Die photographischen Bilder sind nur bei einiger Übung richtig zu deuten. Der Praktiker wird daher gut tun, stets das Urteil eines erfahrenen Röntgenologen einzuholen. Die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose (proliferative, exsudative und cirrhotische Formen) geben bis zu einem gewissen Grade typische Röntgenbilder, aber ihre ausführliche Besprechung kann erst zugleich mit der Schilderung der vorgeschrittenen Tuberkulose gegeben werden. Hier sei nur gesagt, daß die Frühinfiltrate meist ziemlich weiche Schatten geben, ebenso die Epituberkulosen und perifokalen Herde. Bei beiden läßt sich eine eintretende Rückbildung röntgenologisch gut verfolgen, ebenso aber auch beim Frühherd sowohl die Einschmelzung als die Streuungen. Diese können auch nach der Resorption eines Frühherdes zuruckbleiben. REDEKER hat sie als infraclaviculäre Aspirationsaussaat bezeichnet. Sie können, wenn sie sich in den Spitzenteilen finden, nach Ansicht der Röntgenologen einen Beginn in den Spitzen vortauschen. Es dürfte heute sicher sein, daß die fortschreitende, die Lungen von der Spitze aus caudal befallende „gewöhnliche“ Phthise meist von den Streuungen der Frühinfiltrate ihren Ausgang nimmt. Die feinen

#### Beurteilung

werden. Endlich sei man mit der Beurteilung diffuser Verschattungen besonders über den Spitzen vorsichtig. Sie können auch durch extrapulmonale Veränderungen, namentlich Pleuraschwarten, vielleicht sogar durch eine verschieden starke Entwicklung der Muskulatur beider Seiten bedingt sein. Auch können leichte Skoliosen oder selbst ein nicht genau frontales Einstellen der Platte Helligkeitsunterschiede hervorrufen. Man achte auch auf die Weite der Intercostalräume. Ein weiter Intercostalraum erscheint stets heller als ein engerer. Man achte auch auf etwa vorhandene Halsrippen und vergleiche in jedem Falle Größe und Gestalt beider Spitzen.

Einige Worte seien noch über die von der Hilusgegend ausgehenden Tuberkulosen gesagt, weil sie der Perkussion und Auskultation vollkommen entgehen können. Die Hilusgegend ist eine Stelle, an der, wie wir oben

erwähnten, perifokale

nenden käsigen Pneum

vergleiche darüber ULMICH<sup>1)</sup> zur Frage der sog. Hilustuberkulosen. Sie sind anfänglich nur durch das Röntgenbild erkennbar. Relativ häufig sind sie nach STRAUB und OTTEN an der Basis des linken Oberlappens. Die ersten physikalischen Symptome treten dann meist vorn unterhalb der Clavicula auf und können, wenn es sich um fibrose Formen handelt, lange Zeit die einzigen bleiben. Die hilusnahen Tuberkulosen des rechten Oberlappens machen meist erst spät physikalische Symptome; sie werden gelegentlich am Rücken in der Höhe des Schulterblattes unterhalb der Spina nachweisbar.

Die Hilustuberkulosen sind mit Hilfe des Röntgenbildes, welches in diesem Verlaufe die Hilusgegend zeigt, am besten nachweisbar. Sie beginnen nämlich anfanglich einen sehr schattigen Schatten geben, so daß die

getrennte Herde Auch GRAU<sup>1)</sup> betont die gelegentliche Schwierigkeit der Unterscheidung vom Lungencarcinom, dessen Differentialdiagnose im Kapitel der Lungentumoren noch besprochen wird.

Das Alter kann differentialdiagnostisch nicht verwertet werden, wenn man natürlich auch im höheren Lebensalter eher an die Möglichkeit eines Tumors denken wird. Es sei aber bemerkt, daß die Lungentuberkulose im höheren Alter nicht selten normale Temperaturen und nur geringen physikalischen Befund produzieren kann, letzteres wohl deshalb, weil gleichzeitig Emphysem und Thoraxstarre bestehen und dadurch Dampfungen verdeckt werden können. Etwa vorhandene Rasselgeräusche werden leicht für einfach bronchitische gehalten. Es ist ferner bekannt, daß bei Altersphthisen Anorexie und Kachexie oft so das Bild beherrschen, daß leicht die Diagnose Marasmus senilis oder Magencarcinom gestellt und die Lungenphthise völlig übersehen wird.

Großentuberkulose

Von größter Wichtigkeit ist ferner die Untersuchung des Sputums. Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum sichert die Diagnose absolut. Man untersuche sowohl den nativen Auswurf als den nach einem der üblichen Verfahren eingeeigneten (Antiforminbehandlung): wenn auch dies Verfahren häufig im Stiche läßt. Man färbe nicht nur mit dem ZIEHL-NEESENSchen Verfahren, sondern auch nach MUCH auf MUCHsche Granula

Sputum

Bei der Gramfärbung ist schon an Stelle der Methylenblaufärbung besser eine Gelbfärbung gelingt, Rostocker Klinik ung weit mehr

nach HAGEMANN wird mit dem soll wesentlich

Vor allem untersuche man das Sputum häufig und wähle geeignete eitrige Teile desselben, insbesondere die sog Linsen, zur Färbung. Auch ist empfehlenswert, bei Kranken, die spontan keinen Auswurf haben, diesen durch ein Expektorans, z. B. Jodkali zu provozieren. Die Kranken, die angeben, sie hatten keinen Auswurf, husten oft morgens beim Erwachen kleine Mengen aus. Man gewinnt sie am leichtesten, wenn man den Kranken gegen eine vor den Mund gehaltene Glasplatte husten läßt. Von HAUSMANN wurde empfohlen, bei mangelndem Auswurf morgens nüchtern den Magen auszuhebern, um so über Nacht verschlucktes Sputum zu gewinnen. Dieser Rat wird wohl bei Er-

much seitens mit positivem Erfolg.

NEUMANN<sup>2)</sup> hat mit französischen Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß man verschiedene Formen von Tuberkelbacillen unterscheiden könne, und zwar kurze plumpe und schlanke längere, solche, die homogen gefärbt seien, und solche, die segmentiert

<sup>1)</sup> GRAU, Dtsch. Arch f. klin. Med. Bd. 98, S. 289. <sup>2)</sup> U. HENKEL, Diss Rostock 1920. <sup>3)</sup> W. HERMANN, Med. Klinik 1941, S. 895 u. f. <sup>4)</sup> G. L. MELDE, Med. Welt 1942, S. 86 u. f. <sup>5)</sup> NEUMANN, Der Tuberkelbacillus Berlin-Wien. Franz Deuticke 1918 und NEUMANN, Die Klinik der beginnenden Tuberkulose.

Die photographischen Bilder sind nur bei einiger Übung richtig zu deuten. Der Praktiker wird daher gut tun, stets das Urteil eines erfahrenen Röntgenologen einzuholen. Die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose (proliferative, exsudative und cirrhotische Formen) geben bis zu einem gewissen

geben, ebenso die Epituberkulosen und perifokalen Herde. Bei beiden läßt sich eine n, ebenso aber auch beim ngen. Diese können auch

REDEKER hat sie als infraclaviculare Aspirationsaussaat bezeichnet. Sie können, wenn sie sich in den Spitzenteilen finden, nach Ansicht der Röntgenologen einen Beginn in den Spitzen vortäuschen. Es dürfte heute sicher sein, daß die fortschreitende, die Lungen von der Spitze aus caudal befallende „gewöhnliche“ Phthise meist von den Streuungen der Fruhinfiltrate ihren Ausgang nimmt. Die feinen Schattensflecke dieser Streuungen können leicht mit Kreuzungen von Arterien und Bronchien verwechselt werden. Auch beachte man stets, daß bei Stauungszuständen die Lungenzeichnung sich sehr viel deutlicher auszupragen pflegt und dann derartige Verwechslungen besonders naheliegen. Ferner bedenke man, daß feine Streuungen nur auf weichen Platten sichtbar sind, auf harten weggestrahlt werden. Endlich sei man mit der Beurteilung diffuser Verschattungen besonders über den Spitzen vorsichtig. Sie können auch durch extrapulmonale Veränderungen, namentlich Pleuraschwarten, vielleicht sogar durch eine verschieden starke Entwicklung der Muskulatur beider Seiten bedingt sein. Auch können leichte Skoliosen oder selbst ein nicht genau frontales Einstellen der Platte Helligkeitsunterschiede hervorrufen. Man achte auch auf die Weite der Intercostalräume. Ein weiter Intercostalraum erscheint stets heller als ein engerer. Man achte auch auf etwa vorhandene Halsrippen und vergleiche in jedem Falle Größe und Gestalt beider Spitzen.

Einige Worte seien noch über die von der Hilusgegend ausgehenden Tuberkulosen gesagt, weil sie der Perkussion und Auskultation vollkommen entgehen können. Die tuberkulösen Herde an dieser Stelle können, wie wir oben erwähnten, perifokale Entzündungen sein, sie können aber auch zentral beginnenden käsigen Pneumonien oder konfluierenden Cirrhosen entsprechen. Man vergleiche darüber ULRICH<sup>1)</sup> zur Frage der sog. Hilustuberkulosen. Sie sind anfänglich nur durch das häufig sind sie nach STRAUB und OTTEN an der ersten physikalischen Symptome tritt der Clavicula auf und können, wenn sie sich um diese Form handelt, lange Zeit die Lungen bleiben. Die hilus- ist erst spät physikalisch ler Hohe des Schulter

en Tuberkulosen ist also nur mit Hilfe des Röntgen- und zwar bedarf sie neben der dorsoventralen anfänglich bleibt sie aber auch bei diesem Verfahren diagnostisch bisweilen zweifelhaft. Die tuberkulöse Infiltration kann nämlich anfänglich einen sehr scharf konturierten Schatten geben, so daß die Verwechslung mit einem Mediastinaltumor oder beginnenden Lungentumor, ja sogar mit einem Aortenaneurysma durchaus möglich ist. Später sieht man allerdings meist unscharfe Begrenzungen des Schattens und distinkte, von ihm

<sup>1)</sup> ULRICH, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46 1920.

Ophthalmoreaktion nach CALMETTE bzw. WOLFF-EISSNER kann heute als obsolet gelten. Ebenso ist die percutane Methode, die Einreibung von Tuberkulinsalben (MORO, PERRUSCHKY) meist entbehrlich. Nur bei Kleinkindern hat sie (insbesondere mittels Ektebin angestellt) gewisse Vorzüge. Die Intracutanreaktion besteht in der Anlegung einer kleinen, intracutanen Quaddel mit einer Tuberkulinverdünnung von 1:500. Sie ist zweifellos die schärfste Tuberkulinprobe. Die entstehende Reaktion ist nach etwa 40 Stunden ausgebildet.

Man hat versucht, die PIRQUET-Reaktion durch Anwendung verschiedener Tuberkuline zu ergänzen. MORO<sup>1)</sup> hat ein „diagnostisches Tuberkulin“ (eingeeignetes Tuberkulin von humanen Stämmen plus bovinen Tuberkulin) empfohlen, das sicher mehr positive Reak-

ROSENBERG dagegen fand, daß 60% der an rheumatischen Affektionen leidenden,

esagt Für Erwachsene beweisen negative Reaktionen sind — mit Kindern bis zum 6 Jahr sollen positive Hautproben diagnostische Bedeutung im Sinne aktiver Tuberkulose

aktiver Tuberkulose bewiesen.

Die Tuberkulinreaktionen können bei sehr fortgeschrittenen Tuberkulosen negativ ausfallen. Kranke mit beginnender Miliartuberkulose reagieren aber meist noch schwach positiv auf Tuberkulin.

BESSAU und SCHWENKE haben bei Kindern, PRINGSHEIM bei Erwachsenen durch nach

<sup>1)</sup> MORO, Münch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 44. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Klinik 1921, Nr. 22. <sup>3)</sup> KÄMMERER, Über Tuberkulin-diagnostik. Med. Klinik 1921, Nr. 6.





Ergebnis, daß zwar nicht die einmalige Anstellung, aber die fortlaufende Prüfung der Reaktion diagnostische und prognostische Bedeutung hat. Ihr Wert liegt nach KALK nicht „in der Statik, sondern in der Dynamik“ ihres länger

B

zesse, aber auch interkurrente pleuritische Ergüsse schwach positiv oder negativ reagieren können; und daß 10% der (nichttuberkulösen) Diabetiker wiederum positiven Meinicke geben sollen. Alles in allem handelt es sich wohl um eine echte Antigen-Antikörperreaktion von biologischem Interesse, deren Bedeutung für die Praxis aber noch recht zweifelhaft ist. Ebenso hat sich die Bestimmung des opsonischen Index für die Diagnose und Prognose praktisch nicht bewährt.

Opsonine

Außer der spezifischen Diagnose hat man auch versucht, die Blutunter-

Blutbild  
bei Tuber-  
kulose

ein Blutbild, das an das KOCHERSche Blutbild bei Morbus Basedow erinnert. STEFFEN glaubte, daß die Blutuntersuchung bei Lungentuberkulosen gewisse prognostische Schlüsse zulaßt, insofern als das Bestehen einer Lymphocytose die Progi  
Polyr  
tung,  
und

Senkung

der Erythrocyten, die häufig bereits im Stadium des klinisch noch latenten Frühinfiltrats gesteigert ist, auf 12—20 mm. Überhaupt darf die fortlaufende Prüfung der Senkungsreaktion als eines der schärfsten Kriterien der Besserung oder Verschlechterung eines tuberkulösen Lungenprozesses gelten; wobei aber betont sei, daß man auch wiederum ja nicht in das andere Extrem ver falle und den Zustand eines Kranken nur nach seiner Senkung beurteile!

## B. Andere chronische Fieberzustände.

An die Besprechung der Anfangstuberkulose soll die Differentialdiagnose einiger Zustände angeschlossen werden, die gleichfalls, wenn auch nicht regelmäßig, geringe Temperatursteigerungen hervorrufen und relativ häufig für beginnende Tuberkulosen gehalten werden. Es sind da zunächst manche Formen des Morbus Basedow zu nennen. Namentlich die akuter einsetzenden Fälle haben oft leichte, seltener grobe Temperatursteigerungen und weisen zudem Symptome, wie große Muskelmüdigkeit, Neigung zu Schweißen und erhebliche rasche Körpergewichtsabnahmen auf. Da die Struma dabei oft nur gering ist, so liegt die Verwechslung mit einer beginnenden Phthise nahe, zumal da ja die Anfangsphthisiker auch über Herzklopfen klagen können. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines Basedow, so wird man leicht dessen charakteristische (später zu erörternde) Symptome feststellen.

Morbus  
Basedow

Die Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes der beginnenden Phthise und des Basedow hat dazu geführt, daß ernsthaft diskutiert wurde, ob die Schilddrüsenveränderung bei Basedow nicht auf tuberkulöser Basis entstande. LJUNGHSEN (Lund) glaubt, daß die Basedowstruma die Tuberkelbacillen zwar vernichtet, aber an den Folgen dieser Invasion erkrankt. Wenn man nun auch dieser generellen tuberkulösen Genese des Basedow ablehnend gegenübersteht, wird man zugeben, daß sich bei manchen beginnenden Lungentuberkulosen

Die probatorische subcutane Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen wird, wie folgt, ausgeführt:

Man injiziert als Anfangsdosis 0,1 mg. Tuberkulin subcutan. Bei einer leicht noch auf eine Injektion mit 0,1 mg. steigen auf 0,2 mg. geföhrt werden, dann steigt sich also um die Hälfte. Bei einer Injektion versucht äußert sich der p

or der probatorischen fiebern. Bekanntlich ist in Rötung und in der fieberhaften

littens in der sog. Herdreaktion, die physikalisch, beispielsweise, erst auftreten oder deutlicher akustisch, wie auskultatorische Phänomene. Auch angeblich verstärkten (auskultierten) Flüster-

stimme wurde zum gleichen Zwecke empfohlen; v<sup>er</sup> über dem rechten Oberlappen stärker ist als über dem linken. Herdreaktionen bei Tuberkulose von manchen Untersuchern in 8—10%, von anderen in 60—75% der Fälle. Diese Methode sein in Ausfall verwerthbar. dann häufiger Bacill

Die subcutane Tuberkulinreaktion ist als probatorische Maßnahme kontraindiziert, wenn sich auf andere Weise die Diagnose Tuberkulose sicherstellen läßt. Einige Vorsicht ist bei Herz- und Nierenkranken geboten und, wie BENDER und ROPKE hervorheben, bei Epileptikern und auch bei psychisch und

auch  
ehen.

weil

Sero-  
diagnostik

verf. KLOPSTOCK, WITEBSKY, KLINGENSTEIN und KUTEN, H. NAGELL u. a. haben mit verschiedenen Modifikationen der Komplementbindungsreaktion gearbeitet. Eine einwandfreie Aktivitätsdiagnose ist aber mit diesen Reaktionen nach GAETHGENS und SCHULTEN nicht möglich. Auch Fällungsreaktionen verschiedener Art (LEHMANN-FACIUS und LOESCHKE, MEINICK u. a.) haben prognostisch nicht befriedigt. Neuerdings hat man eine serologische Probe empfohlen, die der

1) F. KNUCHEL, Klin. Wochenschr. 1947, S. 256. 2) Versammlung der Ver. d. Tuberkulose-ärzte Warnemünde 1936. 3) KALK und BUCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1936, Nr. 23.

Appetit der Kranken bleibt oft auffallend lange gut. Die relative Beschwerdefreiheit und der gute Appetit verführen oft dazu, die Erkrankung für harmloser zu halten als sie ist. Im weiteren Verlauf tritt meist eine sekundäre Anämie ein.

G. M. PIES<sup>1)</sup> fand bei 44 Fällen meiner Klinik durchschnittlich 3,6—4,5 Mill. Rote  
Hochfebrile und mäßig  
viel seltener gesteigerte  
Lympho-  
bestand

peins war selten, Monocytose mit m  
Eosinopenie Geringe Anisocytose wa

KURTEN<sup>2)</sup> hat zur Diagnose der  
die auf einem besonderen Verhalten d  
Methode scheint keinen diagnostische  
Urämie und Amyloid positiv ausfällt.

gegeben,  
unt. Die  
phrosen,

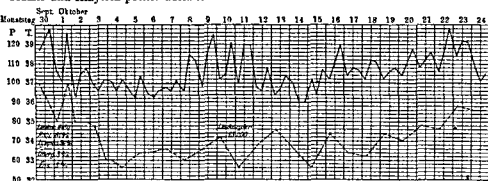


Abb. 41. Endocarditis lenta

Von Wichtigkeit ist die Senkungsreaktion PIES fand sie in allen Fällen wesentlich erhöht; durchschnittlich auf 20—30 mm in der Minute

Die Kulturen aus dem Blut bleiben bei unzureichender Technik oft steril. Am meisten Aussicht hat die Blutuntersuchung, wenn die Entnahme zur Zeit des Fiebers erfolgt

Verbänden.

eingeführt.

LEEDSsche I

fäßfunktion

eindickung statt der normalen Serumverdunnung eintritt

und

erha

Abs

dei

ab

we

Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß das Nierengewebe

Herd-  
nephritis

MORAWITZ, GESSLER<sup>3)</sup> u. a. haben die Erfahrung bestätigt, daß es bei der Endocarditis lenta in der Regel zur Erkrankung der Aortenklappen kommt.

<sup>1)</sup> G. M. PIES, Diss. Rostock 1931. <sup>2)</sup> KURTEN, Verh. dt. Ges. inn. Med. und Z. klin. Med. 1928. Bd. 61. <sup>3)</sup> MORAWITZ, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46. GESSLER, Med. Klinik 1921. Nr. 49

vereinzelte Basedowsymptome, z. B. Glanzaug, Tachykardie, Tremor, Neigung zu Schweißen und — aber nur bei febrilen Fällen — wesentliche Erhöhung des Grundumsatzes finden. Jedenfalls suche man bei unklaren, inkompletten Basedows nach einer Lungentuberkulose, indem man bei jedem dieser Kranken auch eine Röntgenaufnahme der Lungen macht!

Außer dem Morbus Basedow dürfte es keine Endokrinopathie geben, die als chronischem Fieber verläuft; es sei denn die zeitiger Lungentuberkulose. Die meist als tuberkulose Verkäsung der Nebennieren verläuft ja meist fieberlos.

Anaemia  
perniciosa

Weiter ist die perniziöse Anämie in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen, wenn es sich um blasse, subfebrile Temperaturen zeigende Kranke handelt. Der gesamte Blutbefund, insbesondere der erhöhte Farberindex sichern aber die Diagnose meist schnell. Von Wichtigkeit ist auch die Beobachtung oder der anamnestische Nachweis der HUNTERSchen Glossopathie. Sie besteht oft nur kurze Zeit, rezidiert aber oft noch nach Monaten und Jahren. Im frischen Schube — Papillenspitzen oder als apththenähr — Erschen Glossopathie achte man na — gelegentlich sehr früh auftretende — Symptome der funikulären Myelose, vor allem Parästhesien und Reflexveränderungen. Auch die Symptome der Hämolyse, Urobilinurie und Vermehrung des Serumbilirubins vergesse man nicht zu prüfen.

Bekanntlich muß man, um die perniziöse Anämie gegenüber chronischen Magen- und Darmblutungen, sowie gegenüber den durch Helminthiasis bedingten Anamieformen abzugrenzen, den Stuhl in jedem Fall auf okkulte Blutungen und auf Würmer untersuchen. Ich erwähne die Magen- und Darmblutungen hier deswegen, weil namentlich Magenblutungen bisweilen von Temperatursteigerungen gefolgt sind. Man muß bei anämischen Menschen mit Temperaturen also auch an diese Möglichkeit denken.

Hämo-  
lytischer  
Ikterus

Ein der perniziösen Anämie in vieler Beziehung ähnliches Bild, der chronische hämolytische Ikterus mag hier gleichfalls gestreift werden, da die dabei vorkommenden heftigen Schmerzanfälle, die sog. Milz- und Leberkrisen, mit Temperatursteigerungen verlaufen können. Wegen dieses Krankheitsbildes sei auf das Kapitel Milzerkrankungen verwiesen.

Septische  
Zustände.

Weiter kommen für die Genese chronischer febriler und subfebriler Zustände, besonders chronisch septische Prozesse in Betracht. Es ist also in jedem Falle eines unklaren chronischen Fiebers systematisch nach einem eventuellen Sepsisherd zu suchen. Die hauptsächlichsten, nie zu unterlassenden Untersuchungen in dieser Richtung sind schon bei der Erörterung der akuten Sepsis besprochen worden. Hier sei aber noch einmal auf die relativ häufige Endocarditis lenta (SCHOTT-MÜLLER) verwiesen.

Endo-  
carditis  
lenta

Ihr Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch einen meist kombinierten Mitral- und Aortenklappenfehler, durch unregelmäßiges, nicht immer sehr hohes Fieber, häufig durch Tachykardie, mitunter mit Neigung zu Unregelmäßigkeit des Pulses. In seltenen Fällen kommt aber auch relative Bradykardie vor. Meist finden sich auch sekundäre Anämie und Milztumor.

Das Fieber ist besonders dadurch ausgezeichnet, daß sich bisweilen längere fieberfreie Intervalle einschieben, die aber regelmäßig und besonders, wenn die Kranken das Bett verlassen, von neuerlichen Temperatursteigerungen abgelöst werden. Auffällig ist, daß das Allgemeinbefinden der Kranken, wenigstens bei Bettruhe, anfangs verhältnismäßig wenig gestört ist, obwohl Klagen über Kopfschmerzen und Herzpalpitationen meist vorhanden sind. Auch der

Die Mundsepsis wurde bereits vor etwa 10 Jahren von dem deutschen Arzt GURICH und dann besonders von H. PASSLER erforscht und mit Nachdruck propagiert. Später hat vor allem der Amerikaner ROSENOW die orale Sepsis klinisch, bakteriologisch und experimentell bearbeitet. Wenn chronisch septische Erkrankungen auch von jedem beliebigen septischen Herde ausgehen können, so sind doch unzweifelhaft die „focal infections“ der Mandeln und der Zähne am häufigsten. Die Zahnerkrankungen (Granulome der Wurzelspitzen) sind nur durch Röntgenaufnahmen sicher zu erkennen und finden sich am häufigsten an plombierten, anscheinend gesunden und nicht schmerzhaften Zähnen. Jeder Arzt hat es schon erlebt, daß monatelang anhaltende subfebrile Zustände, die zu beträchtlicher Anämie und Abmagerung geführt hatten, verschwand, als der schuldige Zahn entfernt wurde. Vor allem aber ist es sicher, daß viele chronische infektiöse Arthritiden und manche Formen von vornherein chronisch oder Tonsillitis

entstehen. Arthritiden und Nephritiden eintreten. Deswegen ist bei zweifelhaften chronischen subfebrilen Zuständen eine genaue Untersuchung der Mundhöhle unerlässlich. Neben Gaumenmandeln und Zähnen ist auch auf einen etwaigen Fokalfekt in den Rachenmandeln, den Ohren, in der Nase und der Siebbeinzellenregion und in den Nebenhöhlen des Gesichtsschädels sorgfältig zu untersuchen.

Mitunter führen auch enterogene chronische Infektionen zu derartigen, namentlich mit Anämie verbundenen Zuständen. Wenigstens konnte v. D. REISS<sup>1)</sup> mittels seiner Darnpatrone eine pathologische Besiedelung des Ileum und unteren Jejunum dabei nachweisen, und zwar handelte es sich um hämolytische Streptokokken, gelegentlich auch um andere Keime wie Tetanusbacillen. Durch eine Behandlung mit Transduodenalaspulungen konnten diese Krankheitszustände beseitigt werden.

In manchen Fällen können auch chronische Infekte der Gallenblase und der Genitalen Sitz der fokalen Infektion sein. Bezüglich der Differentialdiagnose der weiblichen Adnex- und Uteruserkrankungen, soweit sie mit chronischem Fieber verlaufen, verweise ich auf die Lehrbücher der Frauenheilkunde.

Auf die neueren Anschauungen über das Wesen der fokalen Infektionen, wie sie besonders SLAUKE und W. H. VEIL mitgeteilt haben, werde ich bei Besprechung der Infektarthritiden noch einmal eingehen.

Als Ursache chronischen Fiebers kommt auch die Lues in Betracht. Es ist bekannt, daß insbesondere manche Formen von Leberlues fieberhaft verlaufen. Meist nahm man an, daß der Grund des Fiebers im Zerfall von Gummien gelegen sei. Ein Fall von HERRMANN bestätigt diese Möglichkeit, da neben anderen toxischen Veränderungen miliare Gummiknoten in Milz, Leber und Mesenterialdrüsen gefunden wurden. Die Häufigkeit solcher Fälle ist aber überschätzt worden. Daß der Hergang auch ein anderer sein kann, beweisen zwei Fälle von fieberhafter Leberlues, die KIRCHHEIM unter MATTHES veröffentlichte, in denen eine sekundäre Infektion der Gummien anzunehmen war.

Es handelt sich beide Male um große Gummiknoten in der Leberkuppe, und zwar in der Nähe des Aufhängebandes der Leber. In einem Fall war das Zwerchfell von Gummien

<sup>1)</sup> v. D. REISS, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 43. 1928.

In Fällen, in denen ein Gelenkrheumatismus nicht vorausgegangen ist, kann dann die Aorteninsuffizienz leicht für luisch gehalten werden.

Bisweilen findet man bei Endocarditis lenta positive WASSERMANN-Reaktion. Dieser „unspezifische“ Wassermann erschwert — zumal bei isolierten Aortenfehlern — die Diagnose und erhöht den Verdacht einer luischen Mesoarthritis. In solchen Fällen ist gelegentlich die Blutkultur allein entscheidend. Ich<sup>2)</sup> habe aber Fälle gesehen, bei denen diese Differentialdiagnose bis zum Tode unsicher blieb und erst durch den Obduzenten gelöst wurde.

MORAWITZ hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß es bei Endocarditis lenta bisweilen zur Bildung von Aneurysmen, und zwar oft an ungewöhnlichen Stellen kam. Besonders an den basalen Hirnarterien findet man kleine Aneurysmen.

Der Verlauf der „...“ und tödlich.  
Sub finem vitae tri „...“ und auch  
Schüttelfrost auf. „...“ neue keinen  
Gelenkrheumatismus „...“ ers wichtig,  
nach der Eintrittspforte der Sepsis zu suchen.

Endo-  
carditis  
fibro-  
plastica.

Eine eigenartige Form der chronischen Endokarditis haben zuerst LÖFFLER (1936) und dann MUMME<sup>3)</sup> unter der Bezeichnung Endokarditis und Aortitis fibroplastica beschrieben. Die anscheinend sehr seltene Erkrankung verläuft unter dem Bilde einer chronischen, unregelmäßig fieberhaften Endokarditis mit Klappenbeteiligung und ist gekennzeichnet durch eine enorme Eosinophilie des Blutes (zwischen 40 bis 65%) und Leukocytose. Niemals ließen sich Streptokokken oder andere Mikroorganismen im Blut, auch nicht im Endokard, feststellen. In den Fällen von MUMME und einem Fall von TERBRUGEN verlief das Leiden tödlich. Trichinose oder andere Zoonosen waren sicher auszuschließen. Anatomisch ergab sich eine eigenartige fibroplastische Entzündung des Endokards und der Aorta. Die Ätiologie ist einstweilen noch völlig unbekannt. Auch HEGLER hat einen „...“ Nocardien haben die rumänischen Autoren I. GOTA, „...“ Fälle beschrieben und über den „...“ Diagnose gelingt durch den Nachweis der Koinzidenz der chronischen Endokarditis mit hochgradiger Bluteosinophilie.

Das genannte Syndrom scheint übrigens häufiger zu sein, als man bisher glaubte. P. JUCKER<sup>4)</sup> gab an, daß bisher 110 Fälle beschrieben wurden, die der „persistierenden Eosinophilie mit Hyperleukocytose und Splenomegalie“ zuzuordnen sind, von denen 16 mit thrombotischen Auflagerungen auf der Herzwand verliefen.

Mundsepsis  
Fokal-  
infektion.

An dieser Stelle sei an Krankheitszustände erinnert, die der Endocarditis lenta sehr ähneln können. Es sind dies Fälle von Mundsepsis, meist chronische Tonsillareiterungen oder Erkrankungen der Zähne und ihrer Umgebung.

Folgender Fall  
sehr ähnlich. 32jäh.

zierten Leukocyten  
und Erythrocyten  
mütungsdiagnose.  
Besserung Die Mitralinsuffizienz wurde

behandelte war einer Endocarditis lenta  
febrile Tem-  
Anämie mit  
Herzen systo-  
schwer infu-  
duren Eiweiß  
hlecht. Ver-  
allmähliche

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 12. <sup>2)</sup> MUMME, Verhandl. d. nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med. Hamburg 1938 und Greifswald 1938, Zentralbl. f. inn. Med. 1938. <sup>3)</sup> I. GOTA, A. MOGA und C. MAXTA, Rev. Roumaine d. Cardiol. März-April 1944, S. 47. <sup>4)</sup> P. JUCKER, Schweiz. med. Wochenschr. 1946, S. 1231.

### III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes.

#### A. Akute Meningitisformen.

Wir  
wegs im  
und Rücken  
krankheit und auch manche Vergiftungen zu einem meist rasch vergehenden meningitischen Symptomenkomplex führen können, bei dem wenigstens die klinischen Symptome der Meningitis mehr oder weniger vollständig ausgebildet sind; wir nennen dies Syndrom „Meningismus“.

Diese klinischen Symptome bestehen neben dem Fieber in Kopfschmerzen,  
Auch das  
en Knie  
Erwähnt  
zwangs-

weises Beugen der Knie beim Vorwärtsbeugen des Kopfes auf. Auch PEIPER<sup>1)</sup> Leistenbeugenreflex gehört hierher. Druck beiderseits auf die Leistengegend führt bei Meningitikern Beugung der Beine in Knie und Hüfte herbei. Auf dem Gebiete der glatten Muskulatur äußert sich die Meningitis namentlich in spastischer Obstipation. Zu den Allgemeinscheinungen darf man auch allgemeine, epileptiforme Krämpfe und Delirien rechnen, während circumscripte Krämpfe und Lähmungen mehr die Bedeutung von Herdsymptomen haben. Auch die übrigens seltene meningitische Atemstörung (BIORSCHES Atmen), ein Aussetzen der Atmung ohne Veränderung der Tiefe der Atemzüge wie beim CHEYNE-STOKESSchen Atmen, dürfte als Allgemeinsymptom gedeutet werden. Das BIORSCHES Atmen kommt übrigens auch bei anderen schweren Zuständen vor.

Auf ein weiteres Symptom bei Meningitis hat K. MENDEL<sup>2)</sup> aufmerksam gemacht, nämlich auf eine große Druckempfindlichkeit der hinteren Gehörgangswand, die man bei Prüfung mit einer Knopfsonde feststellen kann. MENDEL, der dieses Symptom als Auricularissymptom bezeichnet, ist der Ansicht, daß es durch eine Irradiation vom Ramus meningeus n. Vagi durch das Ganglion jugulare zustande käme.

Die Schwierigkeit, einen Infektmeningismus von einer echten Meningitis zu unterscheiden, ist deswegen gelegentlich nicht gering, weil gerade die

Man sollte denken, daß die Resultate der Spinalpunktion eine sichere Differenzierung ermöglichen würden, insofern als für die Diagnose Meningismus der Nachweis eines nicht entzündlichen, d. h. eiweiß- und zellfreien Punktesat gefordert werden mußte. Das trifft auch für die meisten Fälle zu. Es gibt aber seltene Ausnahmen. Denn MATTHES und auch ich fanden in einigen Fällen, die nach ihrem klinischen Verlaufe, besonders ihrer plotzlichen, entweder spontanen oder im Anschluß an eine Spinalpunktion eintretenden Heilung als Meningismen angesprochen werden mußten, sowohl Druckerhöhungen als auch etwas vermehrten Eiweißgehalt und spärliche Zellbeimischungen.

Übrigens wird auch heute noch der von QUINCKE gebrauchte Ausdruck „seröse Meningitis“ von den Autoren in verschiedenem Sinne angewendet. Man sollte eigentlich nur dann von einer serösen Meningitis sprechen, wenn als Ausdruck einer serösen Exsudation der Eiweißgehalt

<sup>1)</sup> A. PEIPER, Dtsch. Gesundheitsw. 1946, S. 145. <sup>2)</sup> K. MENDEL, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 17.



eingeschlossenen erweichten Gummiknotens wurden in einem Fall Staphylokokken gefunden. Bei beiden Fällen brachte erst die Autopsie die Aufklärung.

Wenn nun also auch die Möglichkeit sekundärer Infektion in solchen Fällen vorliegt, so sind andererseits zahlreiche klinische Beobachtungen gemacht worden, in denen unklare Fieber auf eine spezifische Behandlung verschwanden. Deshalb erscheint es notwendig, bei Verdacht auf viscerale Lues stets die Wassermann-Reaktion auszuführen. Nicht selten sind auch unklare Milzschwellungen verdächtig. Besonders gilt dies von den mit Anämie höheren Grades und gelegentlich perniziösen Charakters einhergehenden Splenomegalien linschen Ursprungs, wie auch ich sie beschrieben habe. Eine latente Lues kann aber, selbst ohne daß deutliche Zeichen einer visceralen Erkrankung vorhanden sind, subfebrile Temperaturen hervorrufen. HUBERT<sup>1)</sup> machte darauf aufmerksam, daß außer unklaren Temperatursteigerungen Erscheinungen wie Blasse, Schlafstörungen, Gewichtsabnahme, neurasthenische Erscheinungen und Lymphocytose das Krankheitsbild der latenten Lues vervollständigen; Erscheinungen also, wie wir sie bei allen subfebrilen Fieberzuständen treffen können, die aber, wenn sie durch eine latente Lues bedingt sind, einer spezifischen Behandlung weichen, während sie sonst jeder Behandlung trotzen. Auch H. KRAUS<sup>2)</sup> berichtete, daß er in seinem Lungsanatorium binnen eines Jahres 4 derartige Fiebernde durch eine spezifische Behandlung geheilt habe.

Der Nachweis einer positiven WASSERMANNschen Reaktion enthebt uns aber keineswegs der Verpflichtung, auch andere Möglichkeiten für die Entstehung subfebriler Zustände, vor allem die beginnende Lungentuberkulose, in Betracht zu ziehen.

Leukämie  
und pseudo-  
leukämie

Chronische Temperatursteigerungen kommen ferner bei einer Reihe von Erkrankungen vor, die mit Milztumoren verlaufen. Bei diesen steht aber der Milztumor oder Drusenschwellungen so im Mittelpunkt des Krankheitsbildes, daß sie hier nur flüchtig gestreift werden sollen. Es sind dies die chronischen und akuten Leukämien und verwandte Zustände, die an einschlägiger Stelle behandelt werden. Hier sei auch besonders auf das Lymphogranulom in seinen visceralen Formen hingewiesen.

Coli- und  
Bang-  
infektionen.

Endlich vergesse man nie, daß — besonders bei Frauen — Colinfektionen der Harnwege häufig chronische Fieberzustände erzeugen können. Gleiches hat man neuerdings bei chronisch verlaufenden Banginfektionen kennengelernt.

Tropen-  
krank-  
heiten

Findet man keine andere Ursache chronischer fieberhafter Zustände, so ist die Anamnese auch auf ausländische Krankheiten zu ergänzen, z B die Möglichkeit eines Maltafiebers, einer Tropenmalaria, eines Volhynischen Fiebers, Recurrens oder einer Tularamie in Betracht zu ziehen.

Sarkome  
und  
Carcinome.

Auch Tumoren, insbesondere Sarkome verlaufen nicht selten mit Fieber. Aber auch Carcinome, z B Lungenkrebs, zeigen oft unklares Fieber. MATHES hat dies auch bei Nierenstrumen gesehen, die deswegen verkannt und für tuberkulos gehalten worden waren. Aber auch Magen- und Lebercarcinome, besonders solche mit peritonealer Metastasierung, verlaufen gelegentlich mit Fieber. Ich sah einen Fall, der mit pyämischen Temperaturen einherging, sich aber bei der Obduktion als Pankreaskrebs mit enormer Lebermetastasierung entpuppte. Ich wiederhole also, daß Fieber niemals gegen die Möglichkeit einer bösartigen Geschwulst spricht!

<sup>1)</sup> HUBERT, Über die klinischen Grundlagen der latenten und okkulten Syphilis Munch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 13. <sup>2)</sup> KRAUS, Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49.

sind sie leicht als Komplikation zu erkennen. Es handelt sich dann nur darum, sie gegen echte Entzündungen der Hirnhäute abzugrenzen, was durch den Liquorbefund meist leicht gelingt

Die meningitischen Symptome der Poliomyelitis und Encephalitis epidemica sind bereits besprochen worden. Es sei hier nur gesagt, daß sie wohl nur im Rahmen einer Epidemie richtig gedeutet werden können oder dann, wenn nach anfänglichen meningitischen Symptomen die für diese beiden Erkrankungen einsetzen. Auch der Liquorbefund wurde in den meisten Fällen die Abgrenzung von tuberculösen Meningitisformen ermöglicht.

Relativ häufig treten Meningismen im Beginn der croupösen Pneumonie auf. KIRCHHEIM (Königsberg) fand auf 500 Pneumoniefälle Frühmeningismen 15mal. Die meningitischen Erscheinungen eröffnen dabei die Szene, bevor die Pneumonie physikalisch nachweisbar wird, und klingen oft ab, wenn die physikalischen Zeichen der Pneumonie deutlich hervortreten. Halten sie aber länger an, so überdauern sie doch die Krise nicht. Sie sind am häufigsten bei Oberlappenpneumonien, namentlich im Kindesalter. Die Spinalpunkturen waren meist eiweiß- und zellfrei und standen gewöhnlich unter hohem Druck. Man hat Fälle beobachtet, die mehrere Stadien der Verknennung einer Pneumonie erlebten. Zuerst wurden sie für Appendicitis gehalten, dann für Meningitis, bis endlich die Oberlappenpneumonie „herauskam“.

Die zweite Gruppe der meningitischen Erscheinungen bei Pneumonie war dadurch gekennzeichnet, daß trotz des harmlosen Liquorbefundes die meningitischen Erscheinungen die Krise überdauerten.

In einem letalen Falle wurden passagere Lähmungserscheinungen beobachtet, für die der Sektionsbefund keine Aufklärung gab. In einem anderen Fall traten psychische Störungen im Sinne einer Korsakows Störung und eine länger anhaltende Adipsion dieser entsprechenden Fälle gefunden. Fall beweist, weniger günstig als die

Die letzte Gruppe der meningitischen Symptome bei Pneumonie sind dann echte, eitrige Pneumokokkenmeningitiden. Es waren unter jenen 500 Pneumoniefällen vier, sie verliefen sämtlich letal. Ihre Prognose ist bekanntlich sehr ungünstig. ROLLY fand unter 30 Fällen der Leipziger Klinik 26 mit tödlichem Ausgange.

Ähnlich wie bei Pneumonie können meningitische Symptome auch als Anfangszeichen der Grippe auftreten und verschwinden, sobald die katarhalischen Erscheinungen deutlich werden. Zur Zeit der großen Influenzaepidemien wurden auch andere schwerere, oft tödlich endende zentrale Erkrankungen, die zu Krämpfen, Koma und Lähmungen führten, beobachtet. LEICHTENSTERN hat diese Fälle, die größtenteils durch echte Encephaliden bedingt waren und im Liquor Influenzabacillen aufwiesen, beschrieben.

Rechte Cerebralmeningitisformen mit klonischen Paroxysmen

Beispiel. Kind mit den Erscheinungen einer Meningitis erkrankt. Es wurde tuberculöse Meningitis angenommen und ungünstige Prognose gestellt. MATTHEIS fand meningitische Erscheinungen nur andeutungsweise und stellte eine Coelocystitis fest.

Meningismen bei Coelocystitis.

des Liquor vermehrt gefunden wird. Viele Autoren sehen aber nicht die Vermehrung des

Diagnostisch irreführend ist ferner gelegentlich der Umstand, daß auch bei ausgesprochenster entzündlicher, ja eitriger Meningitis das Spinalpunktat wasserklar, erweicht, t. dann ein, wenn der entzündlich dem unteren Ende des Lumbal- den otogenen Meningitiden der den Occipitalstich aus, der dann

Aufklärung bringen kann

lichen In den ersten en zwar die Meningen estanden solche in der Hirnrinde SCHULTZ n einer größeren Reihe lem JÖRSSchen patho- lichen Veränderungen, gt, teils fanden sich in Veränderungen, wenn

auch nur geringen Grades.

Das gleiche wie von den anatomischen Befunden gilt auch von den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen. FRÄNKEL hat hervorgehoben, daß sich das Eindringen der

von SCHOTTMÜLLER beschriebenen Form, die Meningitis serosa, aber eine infizierte Pachymeningitis bestehen.

Epidem.  
Meningitis  
serosa

Während QUINCKE ursprünglich die Meningitis serosa als ein meningeales Äquivalent seines „Oedema cutis circumscriptum“ also als ein allergisches Syndrom) betrachtete, haben WALLGREEN, GUNTER u. a. neuerdings auch epidemisch gehäufte Fälle von Meningitis serosa beschrieben. E. SCHILLING und ZEUMER<sup>1)</sup> berichten über 15 solche Fälle zwischen 1936 und 1938.

Lymphocytose. Alle Fälle genasen nach Liquorpunktion.

Es ist sehr die Frage, ob man solche gehäuften Fälle nur wegen ihres negativen bakteriologischen Befundes als Meningitis serosa bezeichnen darf. Sie dürften vielmehr mit der später zu besprechenden „gutartigen, lymphocytären, epidemischen Meningitis“ (ARMSTRONG u. a.) identisch sein

Meningitis  
sympathica

relativ häufig von lokalen Eiterungen aus- so hat man bei jedem meningitischen eines solchen Ursprungs zu beachten.  
Syn

Als unbedingte Regel muß deswegen gelten, daß insbesondere die Ohren untersucht werden. Aber auch die Nasenuntersuchung sollte nicht ver- sammt werden. GERHARDT beschrieb vier Fälle von rhinogener seröser Meningitis, die durch eine entsprechende Behandlung der Nase rasch zurück- gingen. Die sonstigen selteneren Ausgangspunkte für fortgeleitete Entzun- dungen, wie etwa ein Oberlippenfurunkel oder eine Panophthalmie oder ein Erysipel drangen sich der Wahrnehmung von selbst auf.

Differentialdiagnostisch haben die Meningismen dann besonderes Inter- esse, wenn sie als Anfangssymptome einer Infektionskrankheit auftreten. Stellen sie sich dagegen bei schon ausgesprochenem Krankheitsbilde ein, so

<sup>1)</sup> E. SCHILLING und ZEUMER. Dtsch. med. Wochenschr. 1939 Nr. 25

gerinnt. Dabei fehlt aber eine Zellvermehrung im Liquor, wenn es sich nicht um entzündliche Prozesse handelt. Diese drei Symptome Xanthochromie, Gerinnung oder wenigstens vermehrter Eiweißgehalt mit positiver NONNE-APELTScher Reaktion bei Fehlen einer Zellvermehrung wird bei uns als NONNESches Syndrom, im Ausland als FROESCHES Kompressionssymptom bezeichnet. Die Gelbfärbung ist übrigens durch Bilirubin<sup>1)</sup> bedingt. Beiläufig mag bemerkt werden, daß bei Kompressionen, die einen Teil des Subarachnoidsacks vom freien Liquor abschließen, sich Drucksteigerungen durch Lageveränderungen oder Komprimieren des Halses nicht auf das abgeschlossene Stück übertragen, daß also der Liquor dort dadurch keine Druckschwankungen zeigt, wohl aber durch Husten, Niesen oder sonstiges Pressen. Dies Symptom wird nach seinem Finder als das QUEKENSTEDTSche Symptom bezeichnet.

### Fröhle- Nove- sches Kom- pressions- syndrom

Bei weitem am häufigsten sieht man diffus blutigen Liquor mit Xanthochromie bei spontanen subarachnoidalen Blutungen; einem Krankheitsbild, das sich besonders nach den Arbeiten von O HESS<sup>2)</sup> als relativ häufig herausgestellt hat. Meine Mitarbeiter JORES<sup>3)</sup> und STRAUBE konnten innerhalb von 2½ Jahren über 17 selbst beobachtete Fälle berichten; und zwar bei Leuten zwischen dem 18 und 62 Lebensjahr. Für viele andere Fälle spreche der folgende sehr typische meiner Beobachtung:

(R)YCEEV  
STEDTSCHE  
Symptom  
Subarach-  
noidale  
Blutungen

52-jährige Dame, seit der Pubertät Migräne, die früher sehr schweren Anfälle seit Klimax gemildert. In letzter Zeit schwere seelische Einwirkungen. Lues, Potus, Nicotin ausgeschlossen. Mäßige Hypertonie; keine Nephrosklerose.

Aus völliger subjektiver Gesundheit heraus nachts plötzlicher Anfall von vernichtendem Kopfschmerz. Es folgten mäßige Somnolenz, leichtere meningitische Symptome. Doppelseitiger Babinski, aber keine Glieder- und Hirnnervenlähmungen. Auf Morphium Besserung, Klarwerden der Psyche, Nachlassen des Schmerzes. Nach etwa 3<sup>1/2</sup> h diffus blutigen Liquor, tieren, die stets gleich nach dem ersten Anfall darauf Bewußtlosigkeit

Abgesehen von den eben geschilderten Kardinalsymptomen, dem Anfall von enormem Kopfschmerz mit Somnolenz und Meningismus, ist der Befund je nach Hauptblutungsherd wechselnd. Man beobachtete Hemiparesen, Augenmuskellähmungen, meist aber Fehlen aller Herdsymptome. Kennzeichnend war das Verhalten der Reflexe: Von 10 Fällen fehlten in 8 die Sehnenreflexe der Beine und in 9 bestand (ohne Lähmung) Babinski, meist doppelseitig. Der hamorrhagische Liquor steht unter erhöhtem Druck. Das Blut in ihm gerinnt nicht; ein sehr konstantes, noch nicht erklärtes Phänomen. Lucas war meist

sehen Klinik-Amsterdam und von HANSEN<sup>4)</sup>-Lubeck sind meist Aneurysmen meningealer Gefäße Quelle der Blutungen. Bei manchen Kranken war lang-jährige Migräne vorausgegangen.

WICHERN<sup>5)</sup> hatte übrigens bereits früher darauf aufmerksam gemacht, daß, abgesehen von der sanguinolenten Punktionsflüssigkeit sich die Aneurysmen dadurch auszeichnen, daß sich die cerebralen Erscheinungen (allgemeine, wie Herdsymptome mit Zurückbleiben von starken Kopfschmerzen und

Il faut constater que le cas d'un  $\Gamma$  à 12 éléments est le seul cas où l'on ait  $\Gamma \cong \Gamma_0(12)$ .

353 1921  
chenschr.  
' HANSEN  
tins der  
lose per-

Meningismus bei  
Hysterie

Endlich sei noch der Fall einer Hysterika zitiert, den ich zur Zeit einer Epidemie von Meningokokkenmeningitiden beobachtete.

Franz von 25 Jahren, Temperament „phlegmatisch“, war seitliche Erstickung übergehend, Liquor sofortig, Tage danach Genesung.

Es kann sich hier um eine hysterische Imitation meningitischer Erscheinungen während eines unklaren Fiebers gehandelt haben. Der vorübergehende Meningismus konnte aber auch durch die fieberhafte Erkrankung bedingt gewesen sein. Wenn man andere Fälle der Literatur betrachtet, mochte man den Fall aber doch am ersten für eine hysterische Pseudomeningitis halten. HUGO STAROK hat einen solchen Kranken beschrieben, der in zahlreichen Krankenhäusern auf seine Pseudomeningitis „reiste“, alle klinischen Symptome imitierte, bis er durch die Lumbalpunktion entlarvt wurde.

Bei  
Scharlach  
und  
Typhus

Relativ häufig kommen Meningismen bei Scharlach und bei Typhus vor, doch treten sie bei diesen Krankheiten meist erst bei schon ausgebildetem Krankheitsbild auf. Das Vorkommen meningitischer Erscheinungen wurde z. B. in der HEINR. CURSCHMANN'schen Klinik bei einer Typhus-Hausepidemie in sämtlichen Fällen beobachtet. Man pflegt ja derartige Fälle direkt als Meningotyphus zu bezeichnen.

blieb, da der Kranke genes, unklar.

Ungewöhnlich war der Befund auch im folgenden Fall:

Meningitis-ähnliche Erscheinungen  
Zentrifugat vereinzelt  
stand bei der ersten  
Punktion wurde der  
ion ergab ausgedehnte  
bung wies eine starke  
Substanz nach, doch  
ite nicht nachweisbar.

Ähnliche Fälle von Meningealblutungen bei Typhus haben PFISTER und F. SCHULTZE beschrieben. Sie sind sehr selten.

vor-  
cher  
lor.

Das Vorkommen dieser hamorrhagischen Prozesse in den Hirnhäuten und die dadurch bedingte Beimischung von roten Blutkörperchen zum Punktat nötigt, den Befund von Blut im Lumbalpunktat etwas näher zu besprechen.

Selbstverständlich ist das Punktat blutig, wenn bei der Punktion zufällig

weiteren  
anfalls in  
ifugieren,  
gelbliche

bis braunliche Verfärbung des Punktates dagegen deutet im allgemeinen darauf hin, daß die Blutbeimischung nicht erst durch den Punktionsstich erfolgte, sondern bereits alteren Datums ist. Eine citronengelbe bis orangefarbene Verfärbung des Liquor, sog. Xanthochromie, findet sich öfter bei Kompressionen des Rückenmarks und namentlich bei Kompressionen durch Tumoren. Mit ihr vereint kann in dem durch den Tumor oder eine sonstige komprimierende Ursache vom übrigen Spinalraum abgetrennten Stück eine Anreicherung an Globulin und Albumin stattfinden, die so hochgradig ist, daß der Liquor spontan



Nackensteifigkeit) schubweise wiederholen. Diese Schübe entsprechen wiederholten meningeealen Blutungen, da die Aneurysmen nicht nur einmal, sondern wiederholt perforieren

Diese subarachnoidalen Blutungen sind durch das Symptomenbild, den in Anfällen mit langsamer Erholung sich vollziehenden Verlauf und das sanguinolente Punktat von anderen intracerebralen Prozessen, z. B. Tumoren, meist abzugrenzen. Die Hirnaneurysmen kommen zwar bei älteren Leuten auf luischer oder arteriosklerotischer Basis vor, aber sie sind durchaus nicht auf das vorgerücktere Lebensalter beschränkt. EPPINGER hat betont, daß sie angeboren sein können und daß sie endlich gar nicht selten Folge eines infektiösen Embolus bzw. der durch diesen bedingten Infektion der Gefäßwand sind. Auch JOCHMANN erwähnt die multiplen Hirnaneurysmen als Erscheinungen der Endocarditis lenta. Es sei aber nochmals hervorgehoben, daß solche subarachnoidale Blutungen gelegentlich, insbesondere bei Jugendlichen, auftreten, ohne daß Lues oder eine akute oder subakute Infektionskrankheit vorausgegangen sind.

Eine stark blutige Spinalflüssigkeit kann man ferner bei intracerebralen Apoplexie Apoplexien mit Durchbruch in die Ventrikel erhalten.

REICHMANN hat darauf aufmerksam gemacht, daß die roten Blutkörperchen in solchen Fällen zum Teil verändert sind und daß eine sekundäre Lymphocytose infolge der meningeealen Reizung im Punktat angetroffen wird.

Auch bei Pachymeningitis haemorrhagica kann man einen blutigen Liquor erhalten, wie ein von DUNN <sup>2)</sup> beschriebener Fall beweist. Allerdings ist, wie aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklärlich, bei den meisten Fällen dieser Art der Liquor nicht blutig, nicht einmal xanthochrom. Auch nach Schädeltraumen findet man natürlich häufig hämorrhagischen Liquor.

Nichtinfektiöse Meningismen kennen wir aus verschiedenen Ursachen. QUINCKE hat z. B. Krankheitsbilder beschrieben, in denen ein meningitischer Symptomenkomplex regelmäßig mit der Menstruation rezidierte. QUINCKE betrachtet diese Zustände als Analoga zum angioneurotischen Ödem. Auch WEITZ beschrieb einen ähnlichen, aber prämenstruellen Fall.

DREYFUSS und TRAUGOTT haben ferner über ein ähnliches, während der Gravität entstehendes Krankheitsbild berichtet.

Bei einer im dritten Monat schwangeren Frau trat Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und insbesondere eine Neuritis optica auf. Die Spinalpunktion ergab einen Liquor mit vermehrtem Eiweißgehalt unter wechselnd hohem Druck. Eine Ventrikelpunktion ließ einen Hydrocephalus als Grund des Krankheitsbildes ausschließen. Nach Einleitung des künstlichen Abortes trat eine rasche und wesentliche Besserung ein, wenn auch die objektiven Symptome sich erst langsam zurückbildeten.

Ich habe einen 58-jährigen Mann beobachtet, bei dem sich ein ähnliches Krankheitsbild entwickelte. Die Spinalpunktion ergab einen Liquor mit vermehrtem Eiweißgehalt unter hohem Druck. Eine Ventrikelpunktion ließ einen Hydrocephalus als Grund des Krankheitsbildes ausschließen. Nach Einleitung des künstlichen Abortes trat eine rasche und wesentliche Besserung ein, wenn auch die objektiven Symptome sich erst langsam zurückbildeten.

Auch bei Helminthiasis kommen Meningismen vor. Besonders der Trichocephalus dispar wird, wohl zu Unrecht, als Erreger solcher Zustände

<sup>1)</sup> SJÖQUIST, D. Nervenarzt 1936. H. 5. <sup>2)</sup> GEFHARD BOHNE, Diss. Rostock 1942 (hier die gesamte Literatur). <sup>3)</sup> DUNN, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 11

Natürlich ist der Nachweis von Fibrin in einem wasserklaren Liquor nicht beweisend für eine tuberkulöse Meningitis. OHNACKER<sup>2)</sup> hat z. B. hervorgehoben, daß man bei sympathischen, vom Ohr ausgehenden, noch nicht allgemein gewordenen meningitischen Reizungen genau den gleichen Befund wie bei tuberkulöser Meningitis und auch ein Fibrinnetz erhalten könne. Man solle sich also bei  
Befund vom oper.  
ferner an, daß für  
des Liquorbefunde  
reicher, kennzeichnend sei.

Auch die Verminderung des Liquorzuckers hat man als kennzeichnend für die tuberkulöse Meningitis aufgefaßt. Nach Untersuchungen G STRAUßES<sup>3)</sup> an der Rostocker Klinik ist das unrichtig. Alle Formen der akuten Meningitis können mit Verminderung oder Verschwinden des Liquorzuckers verlaufen; insbesondere die diagnostisch konkurrierenden Formen der Meningokokken-, Pneumokokken-, Streptokokken- und Typhusmeningitis. Auch der Kochsalzgehalt des Liquors, der normalerweise 0,68—0,72% beträgt, ist bei Meningitiden und auch bei der tuberkulösen bis auf 0,45% vermindert gefunden (CSAKI<sup>4)</sup>) mochte dem Kochsalzgehalt sogar eine höhere differentialdiagnostische Bedeutung beimessen als dem Zuckergehalt.

Die Verumpfung des Punktates auf ein Meerschweinchen ist diagnostisch ohne Bedeutung, weil die Diagnose auf diese Weise zu spät kommt und, falls es sich um Tuberkulose handelt, vom Krankheitsverlauf überholt wird.

weitaus am häufigsten. Lebensalter  
lteste Fall von MATTHIES  
Bild bot, hier eröffnete  
iat darauf hingewiesen  
und bei alten Menschen die Nackenstarre häufig vermißt wird. Auch andere

Endlich sei erwähnt, daß in seltenen Fällen die tuberkulöse Meningitis<sup>Chronische Form</sup> auch in subakut oder chronisch und sogar in rezidivierend verlaufender Form vorkommt. Sie täuscht dann Tumoren, insbesondere der Hirnbasis vor. Z. B. war in zwei Fällen der Heidelberger und der Tübinger Klinik die Diagnose auf Hypophysentumor gestellt worden. Ähnliche Fälle hat auch REICHMANN beschrieben<sup>5)</sup>

Ich beobachtete bei einem 65-jährigen Manne

mit geringer

<sup>1)</sup> WALTNER, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 28. <sup>2)</sup> OHNACKER, Munch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 22. <sup>3)</sup> G. STRAUß, Dtsch. med. Wochenschr. 1932. Nr. 29. <sup>4)</sup> CSAKI, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100 1924. <sup>5)</sup> REICHMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52.



Knochen- und Lungentuberkulose) sollte stets bei cerebralen Erscheinungen die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis in Betracht ziehen lassen. Bei manifester Lungentuberkulose ist sie übrigens ziemlich selten.

Stets ergänze man auch die Anamnese. Es kommt oft vor, daß in gesunden Familien ein Kind an tuberkulöser Meningitis erkrankt und dann festgestellt wird, daß ein schwer tuberkulöser Diensthofe im Hause war. Für Erwachsene beachte man Infektionsgelegenheiten an den Arbeitsstätten.

Kann man bei der Meningitis tuberculosa während des Prodromalstadiums ein Röntgenbild der Lunge aufnehmen, so gelingt es bisweilen schon vor dem Ausbruch der meningitischen Symptome die Diagnose Milchartuberkulose der Lungen zu stellen. Es sei also für verdächtige Fälle die Vornahme der Röntgenuntersuchung ausdrücklich angeraten. Die deutlich erkennbare milchige Ausstrahlung auf den Lungen läßt sich allerdings oft erst während der manifesten Meningitis röntgenologisch feststellen.

Bei der tuberkulösen Meningitis finden sich im Beginn oft relative Pulsverlangsamung, Leukopenie und positive Diazoreaktion, genau wie beim Typhus. Bei tuberkulöser Meningitis findet sich aber, wenn schon meningitische Erscheinungen vorhanden sind, nur selten eine Lymphocytose, wie sie für den Typhus mit Ausnahme der allerersten Stadien kennzeichnend ist. Man darf den diagnostischen Wert der Diazoreaktion und des Blutbildes aber ja nicht überschätzen. Jedenfalls wiegen beide diagnostisch federleicht gegenüber der entscheidenden Bedeutung des Liquorbefundes, der unbedingt und so rasch als möglich stets zu erheben ist.

Der Liquor ist meist wasserklar, steht aber unter hohem Drucke. Leicht getrubte Punktate sind aber gleichfalls nicht selten, während direkt eitrige die Ausnahme bilden.

Ein v  
kaltes an  
Man  
Gemisch  
von 1 : 2 spricht für tuberkulöse Meningitis<sup>1)</sup>

Meist geben auch die klaren Punktate mit der NONNESchen Reaktion einen erhöhten Globulin  
sche Reaktion. — Ein T  
laßt an der Berührungs  
Flockungsreaktion in Ge  
Regelmäßig findet man  
taten Zellen, und zwar in der Meningitis lymphocytica eine aus-  
wiegende Lymphocytose im klaren oder schwach getrubten Liquor spricht  
in Fällen, die eine akute luische Frühmeningitis ausschließen lassen, am  
meisten für Tuberkulose der Hirnhäute. In selteneren, sehr akut, mit stark  
getrubtem Liquor verlaufenden Fällen finden sich auch reichlich polymorph-  
kernige Neutrophile

Für Tuberkulose spricht ferner, wenn sich in einem wasserklaren Liquor ein Fibrinnetz „Spinnweb sediment“ absetzt. Meist sind in diesem Tuberkel-  
bacillen nachzuweisen.

Relativ leicht findet man

<sup>1)</sup> Vgl. MANDELBAUM, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920, Oktober. <sup>2)</sup> ROMINGER, Münch. med. Wochenschr. 1919 Nr. 18. WICHMAIER, Ebenda. 1920 Nr. 25.

darin, aber es kommen doch auch seltene Fälle vor, in denen das Punktat anfangs keimfrei gefunden wird. Leider hat man dann meistens perakuten Verlauf, die Spinalpunktion, die Spinalpunktion, die Spinalpunktion werden.

Als Beispiel perakuten Verlaufs erwähne ich ein 20-jähriges Dienstmädchen, das am nächsten Morgen tot aufgefunden wurde. Die Autopsie ergab eine Meningitis mit positivem Meningokokke.

Auch manche weniger akute Fälle gibt es, die anfangs meningitische Symptome vermissen lassen, wie die folgenden Fälle von MATTHIES.

Ein Kranker hatte 4 Wochen lang an heftigen Kopfschmerzen gelitten und war 8 Tage davon wegen einer unklaren fieberhaften Erkrankung in einem Krankenhaus beobachtet, aber nicht spinalpunktiert worden. Bei seiner Aufnahme in die Klinik waren meningitische Erscheinungen schon vorhanden. Die Diagnose ergab sich sofort aus der Punktion, eberhafter Angina erkrankt und nach Abklingen

und eine ruhrähnliche Erscheinung. Erst am 8. Tage der Klinikau-  
gische Erscheinungen auf, haltiges Punktat. Die Sektion

Mitunter kann bei epidemischen Meningitis auch andere Gründe diagnostisch sein. Dies kann der Fall sein, wenn Verklebungen den unteren Teil des Duralsackes abschließen, aber auch, wenn der Eiter stark eingedickt ist, wie es besonders vorkommt, wenn die Meningitis schon einige Zeit besteht. Man kann zwar vielleicht dann noch durch den Suboccipitalstich Punktat erhalten, jedoch ist das bei Meningitis nicht ohne Gefahr (Blutung).

Auf die bakteriologische Differenzierung der Meningokokken, die bekanntlich gramnegativ sind, soll hier nicht eingegangen werden. Meist gelingt es bereits im gefärbten Sedimentpräparat die charakteristischen, den Gonokokken ganz ähnelnden, meist intracellulären Diplokokken zu finden. Bezüglich des Kulturverfahrens sei erwähnt, daß die Meningokokken auf Glycerinagar, auf dem Punktat, auf dem Punktat

Meningokokken-nachweis.

eitrigkeit der Meningitiden in vermehrtem Maße auftreten können. Bei einer Kölner Epidemie wurden z. B. in 16% andere Erreger als Meningokokken festgestellt, und zwar Pneumokokken, Influenzabacillen, der FRIEDLANDERSche Bacillus, einige Male auch Strepto- und Staphylokokken.

Das klinische Krankheitsbild der typischen Fälle ist gegenüber anderen, artiger und auch gegenüber der tuberkulösen Meningitis besonders durch die Erscheinungen der Allgemeinfektion gekennzeichnet. Die enormen Schweißes, die hohe Febris continua, der oft sehr ausgebreitete Herpes, die Hautausschläge in Form von purpura-, masern- oder scharlachähnlichen Exanthemen sind der tuberkulösen Form der Meningitis nicht eigen; ebenso wenig die allerdings seltene

Erscheinungen der Allgemeinfektion

Kann man die eben erwähnten Erscheinungen vielleicht noch als toxisch bedingt auffassen, so sind sie bei epidemischer Genickstarre zu beobachtenden Schwellungen der cervicalen und submaxillären Drüsen, die doch als infektiöse angesehen werden müssen. Ganz abgesehen davon, daß in vielen Fällen die Meningokokken im Blut nachgewiesen wurden, spricht auch das nicht seltene Vorkommen von Milzschwellungen und auch von Endokarditiden für eine Meningokokkensepsis.

Beteiligung der Meningen ergab, konnte O. RANKE<sup>1)</sup> histologisch die meningitischen Herde des verschiedenen Alters differenzieren.

Sehr langsam kann auch eine Meningealtuberkulose verlaufen, wenn sie sich von einem benachbarten Organ auf die Meningen fortsetzt. So beobachtete MATTHES eine Meningealtuberkulose, die von einer primären Keilbeintuberkulose übergreifen hatte. Die erste Erscheinung derselben, eine Abducensparese, war zwei Monate ante exitum aufgetreten<sup>2)</sup>

Endlich sei bemerkt, daß im ersten Lebensjahr alle Formen der Meningitis, tuberkulöse sowohl wie eitrige, eine pralle Spannung der noch offenen Fontanelle hervorrufen. Es ist dies ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den dem meningitischen Symptomenkomplex sehr ähnlichen Endstadien der schweren toxischen Verdauungsstörungen, die man früher als Hydrocephaloid bezeichnete. Bei diesen ist die Fontanelle meist eingesunken.

Der tuberkulösen Hirnhautentzündung kann nun ganz besonders die syphilitische Frühmeningitis ähneln: Wenige Wochen oder Monate nach den manifesten Infektionssymptomen kommt es zur mehr oder minder ausgesprochenen Meningitis, die oft auch mit Fieber einhergeht. Nicht selten tritt diese Form nach einer Salvarsanbehandlung als HERXHEIMERsche Reaktion der Meningen auf. Oft ist sie mit basalen Symptomen, vor allem Hirnnervenlähmungen, verbunden. Der unter hohem Druck stehende Liquor ähnelt insofern dem der tuberkulösen Meningitis, als er meist klar oder ganz schwach getrübt ist, Lymphocyten und positive NONNE-APELT-Reaktion zeigt. Entschieden wird die Diagnose aber erst durch die positiven Luesreaktionen (Wassermann, Meinecke, Sachs-Georgi u. a.) in Liquor und Blut sowie durch die meist positive Anamnese des Infektes und den Erfolg der spezifischen Therapie. Diese luische akute Frühmeningitis war nach den ersten Jahren der Salvarsanbehandlung und auch nach dem Kriege relativ häufig. In den letzten Jahren ist sie — wahrscheinlich infolge besserer Luestherapie — anscheinend seltener geworden.

Ein der tuberkulösen Meningitis gleichfalls ähnliches, sehr seltenes Krankheitsbild ist die Meningitis durch Luesinfektion. Die Erkrankung reicht auch länger hin als die tuberkulöse Meningitis.

Ich komme nun zu den eitrigen Meningitiden, zuerst zur epidemischen Meningitis. Meist beginnt sie ganz akut, oft mit Schüttelfrost und Erbrechen. Die meningitischen Symptome, insbesondere die Genickstarre, entwickeln sich häufig sehr rasch, oft binnen Stunden. Die Diagnose ergibt sich, abgesehen vom Krankheitsbild, in der Regel sofort aus dem Verhalten des Liquors, der durch Eiter getrübt ist und Meningokokken enthält. Häufig läßt sich der Erreger auch anfangs im Blute und im Rachenabstrich nachweisen.

Aber nicht alle Fälle beginnen so kennzeichnend. Es ist bei dem Kapitel „unklare Infektionskrankheiten“ schon der foudroyant verlaufenden Formen gedacht worden, die überhaupt keine meningitische Symptome, sondern nur hohes Fieber zeigen. Der Tod tritt in diesen Fällen so rasch ein, daß es in den Meningen gar nicht zur Eiterbildung kommt. Man findet daher auch an der Leiche nur Rotung und Ödem der Hirnhäute, aber keinen Eiter. Es ist verständlich, daß in solchen Fällen das Spinalpunktat ein Verhalten wie bei Meningitis serosa zeigt. Zwar gelingt meist der Nachweis der Meningokokken

<sup>1)</sup> O. RANKE, Histologische Arbeiten aus der Heidelberger Psychiatr. Klinik, herausgeg. Jena: Gustav Fischer 1908. <sup>2)</sup> TIEFENSEE, Diss. Königsberg 1919. <sup>3)</sup> TURK, Dtsch. Arch. von FRANZ NISSEL, Bd. 2 f. klin. Med. Bd. 90 und C. MUMME, Zentralbl. f. inn. Med. 1933 Nr. 8. <sup>4)</sup> Mitgeteilt von WOLF S. REICHEL, Klin. Wochenschr. 1939, S. 1468—1471.

Syphilitische Frühmeningitis

Meningitis durch Luesinfektion

Meningitis epidemica

ten, wenn man die Anamnese kennt, keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Ihr Vorkommen scheint übrigens in den einzelnen Epidemien verschieden häufig gewesen zu sein. Heutzutage dürften sie infolge der prompten Heilerfolge des Eubasins meist vermeidbar sein.

Einige Worte mögen noch über die peritonealen Erscheinungen gesagt werden. Die straffe Einziehung der Bauchdecken, der „Kahnbauch“ findet sich häufig, wie bei anderen Meningitisformen, wenn auch nicht mit der Regelmäßigkeit wie bei den tuberkulösen Formen. Bei einem Kranken mit epidemischer Meningitis sah MATTHIES aber nicht nur eine echte Peritonitis, sondern eine eitrige Entzündung sämtlicher seröser Körperhöhlen, also auch der Pleuren und des Perikards.

Peri-  
tonitische  
Erscheinungen

Lebensbedeutung, bedingt durch die wahrscheinlich Meningokokken an Pneumonien, also (LUBNER bei Säuglingen beobachtet, der sie als Polyserositis bezeichnete.

Eitrige Meningitiden werden ferner noch durch eine Reihe anderer Mikroorganismen erzeugt; vor allem durch den Pneumococcus. Diese Meningitis gilt, wie bereits erwähnt, als besonders gefährlich und verlief vor Anwendung des Eubasins meist tödlich, so auch in folgendem Fall meiner Klinik:

Pneumo-  
kokken-  
meningitis

Meningitis; eitrige Thrombose des Sinus cavernosus

Auch 3 weitere Fälle  
mit günstigem Verlauf tödlich

KLEINSCHMIDT<sup>1)</sup> z.  
unten außer den  
mit Paratyphus, Diph-

terien von der epidemischen Form ab. Wichtig erscheint aber eine von KLEINSCHMIDT auch erwähnte diagnostische Regel. Wenn man den Ausgangspunkt einer eitrigen Meningitis nicht feststellen kann, so spricht das mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß Meningokokken die Erreger sind. Doch (PATZIG<sup>2)</sup>) in der KREHLschen Klinik eine Meningitis durch Infektion mit dem Streptococcus viridans, für die sich ein Ausgangspunkt nicht finden

ließen nach 3 bis

7 Tagen als Erreger auf,  
mit coli, Typhus  
nicht wesent-

aus meiner Klinik zeigte

35jähriger Arbeiter, seit 14 Tagen Schnupfen. Vor wenigen Tagen Fieber, Kopfweh, Sopor, dann Krämpfe. Bei der Aufnahme Fieber, Sopor, etwas Nackensteifigkeit, Kernig, Mastoidoperation, Sinusitis frontalis und

die Arbeit von Herrn (Name?) der pathologisch-anatomisch festgestellt wurde. Frau sei auch auf die Häufigkeit

<sup>1)</sup> Schmidt's Jahrb. Bd. 324, Sammelreferat. <sup>2)</sup> PATZIG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. <sup>3)</sup> S. GRÄFF, Med. Welt 1944. S. 456.

Augenscheinlich aber treten ebenso wie bei der Pneumonie die Erscheinungen der Allgemeininfektion nur in wenigen Fällen lokal das Krankheitsbild beherrschend, und -endokarditis gelegentlich erst viel später primären Meningitis auftreten (WEINDEL<sup>1)</sup>).

Einige eigenartige Fälle von Meningitis (D'AGATI und MARANGONI<sup>2)</sup>) haben Lungenödem, Gesichtsödem, Erbrechen, ein Krankes genas. Anatomisch Leber, Nieren und Nebennieren Blut gefunden. ARNETT hat als Ursache akute, stets tödliche endende doppel-seitige vgl. S. 206). H. SEIDLMAYER<sup>3)</sup> berichtete unlängst über Fälle bei Meningokokkensepsis.

Fleckfieber,  
Meningitis

haben sich wiederholt differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Abgrenzung von epidemischer Meningitis und Fleckfieber ergeben. Das ist verständlich, weil die Exantheme sich ganz gleichen können und weil beim Fleckfieber seröse, seltener auch eitrige Meningitiden vorkommen. Die Differentialdiagnose kann außer durch die Beobachtung des Verlaufes und der epidemiologischen Verhältnisse durch den Nachweis des Erregers, bzw. durch die WEIL-FELIXsche Reaktion gestellt werden.

Blutbild

Das Blutbild der epidemischen Meningitis zeigt im Beginn starke polynucleäre Leukocytose. Bei eintretender Besserung fallen die Werte für die polynucleären Leukocyten und die der Lymphocyten steigen an. In den ungünstig verlaufenden Fällen bleibt dagegen das ursprüngliche Bild unverändert (RUSCA).

Fieber-  
verlauf

hohen Temperatursteigerungen und Verschlimmerungen der meningitischen Erscheinungen gefolgt sind. Die epidemische Meningitis ist auch insofern eine heimtückische Erkrankung, als Kranke, die schon in voller Rekonvaleszenz zu sein schienen, noch ganz plötzlich sterben können. Man findet dann mitunter, trotzdem schon alle meningitischen Erscheinungen verschwunden waren, noch reichliche eitrige Infiltrationen und freien Eiter, besonders an der Konvexität, in anderen Fällen allerdings nur einen Hydrocephalus.

Außerordentlich auffallend ist die geradezu grauenhafte Abmagerung, die die Kranken im subakuten, hydrocephalischen Stadium zeigen; sie ist wohl nur zum Teil durch das anhaltende Erbrechen zu erklären.

Herd-  
erscheinungen.

Eigentliche Herderscheinungen kommen zwar nicht so regelmäßig wie die basalen Symptome der Meningitis tuberculosa zur Beobachtung, doch sind z. B. Augenmuskellähmungen im Gebiete des Abducens und Oculomotorius nicht selten. Sehr häufig ist Strabismus concomitans. Auch abnorme Weite und Füllung der Venen des Augenhintergrundes kommt oft vor. Eigentliche Stauungspapillen treten meist erst im hydrocephalischen Stadium auf. Im späteren Stadium kommt es übrigens gelegentlich auch zur Panophthalmie. Auch Schwerhörigkeit und Ertaubung sind nicht selten. Sie können zentral, bisweilen aber auch durch eine komplizierende Otitis bedingt sein.

<sup>1)</sup> R. WEINDEL, Klin. Wochenschr. 1934, Nr. 9. <sup>2)</sup> D'AGATI und MARANGONI, Referat in Arztl. Wochenschr. 1947, S. 445. <sup>3)</sup> H. SEIDLMAYER, Med. Klinik 1948, S. 152.  
<sup>4)</sup> K. HOESCH, Genickstarre und Encephalitis. Leipzig: Joh. Ambr. Barth 1940.

eine extradurale Absceßbildung, die in den beschriebenen Fällen Ausdruck einer Staphylokokkeninfektion war.

gedacht werden.

SCHOTTMÜLLER hat gleichfalls solche Fälle beobachtet und betont, daß der Befund von staphylokokkenhaltigem Eiter aus dem perimenigitischen Absceß und nicht der Spinalflüssigkeit zu stammen brauche und daß man deswegen bei Punktionen an anderer Stelle, namentlich beim Suboccipitalstich, dann klaren Liquor erhalte.

Endlich sei noch des epiduralen Hämatoms gedacht, das nach Schädel-Hämatom  
traumen meist ohne Fraktur der Dura  
verwechselt wurde. Diese H  
Arteria meningea media sin  
Stunden nach dem Trauma

krämpfen.  
der Krankh

htens  
Die

tion vermag das Leben zu retten, die Lähm  
gehen die meisten Verletzten zugrunde. Daß früher die Diagnose meist zu spät  
gestellt wurde, zeigt die Statistik v. BERGMANNs sen.: unter seinen 99 Fällen  
wurden durch Operation nur 16 geheilt! Bezüglich der Diagnose der traumati-  
schen Subarachnoidalblutungen, die mit Schädelverletzungen verlaufen, ver-  
weise ich auf die Lehrbücher der Chirurgie

## B. Chronische Meningitisformen.

Die chronischen Meningitisformen sind oft nur zum Teil auf die Hirnhäute beschränkte Erkrankungen. Häufig beteiligt sich vielmehr die Substanz des Rückenmarks und auch die des Hirns. Die chronisch entzündlichen Prozesse zeichnen sich vor den akuten dadurch aus, daß sie nicht so regelmäßig wie bei den akuten Formen die Meningen in ganzer Ausdehnung, d. h. sowohl die Rückenmarks- wie die Hirnhäute befallen. Sie sind mehr lokalisiert und beschränken sich entweder auf die Hüllen des Hirns oder die des Markes. Es ist daher verständlich, daß bei den chronischen Meningitiden weniger die Allgemeinsymptome, als die von ihnen verursachten Herdsymptome, und zwar besonders von seiten der Hirnnerven und der Rückenmarkswurzeln im Vordergrund stehen.

Wenn wir zunächst die spinalen, chronischen Meningitiden betrachten, so finden sich meningomyelitische Prozesse bei einer Reihe von Rückenmarks-erkrankungen. Der Ausdruck der Beteiligung der Meningen ist im allgemeinen dabei das Auftreten von Wurzelsymptomen, d. h. von Symptomen, die auf

Meningo-  
myelitis

Erwähnt mag noch werden, daß KLEINSCHMIDT bei den seltenen, durch den *Bacillus aerogenes lactis* hervorgerufenen, eitrigen Meningitiden mehrfach Ikterus sah. HUGO MEYER berichtete über Fälle von eitriger Meningitis bei Säuglingen und Kleinkindern, die durch den KOCH-WEEKSschen Bacillus bedingt waren. Sie begannen mit einem mehrtägigen, noch keine meningeealen Symptome aufweisenden fieberhaften Vorstadium und endeten tödlich. Gleiche Fälle beschrieben HEDWIG MEYER und RUDOLF STEINERT<sup>1)</sup>.

Von selteneren ... bei der WEILSchen Krankheit und auch ...  
 1) Fälle von Schlämm-  
 2) beschriebene Meningitis der Schweinehirnen.

CHARLEUX<sup>2)</sup> ... Teilerscheinung einer septischen Allgemeinfektion wurde  
 isoliert wurde ... Virus; das von DERRAND

Auch die ARMSTRONGSche Krankheit, eine lymphocytäre Choriomeningitis, ist durch ein invisibles, nach B. KREIS<sup>3)</sup> spezifisches Virus verursacht, das bei kleinen Nagern (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten) häufig ist, durch den Urin ausgeschieden und auf den Menschen übertragen wird.

tische Symptome ja bekannt sind.

Keimfreie  
eitrige  
Meningitis

Einige Worte mögen noch über keimfreie, eitrige Exsudate gesagt werden. In seltenen Fällen sollen sie keimfreien Ursprungs sein. Man muß aber auch noch an eine andere Möglichkeit denken, welche die Diagnose der eitrigen Meningitiden erschwert. Man erhält ab und zu eitrige, und zwar meist keimfreie Punktate bei Hirnabscessen, namentlich auch bei chronischen Otitiden, so daß man auch derartige Prozesse differentialdiagnostisch in Betracht ziehen muß. Meist überwiegen dann natürlich die Herdsymptome, und meningitische Erscheinungen fehlen entweder gänzlich oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Immerhin gibt es aber auch Ausnahmen.

Ich beobachtete eine 60jährige Frau mit alter linksseitiger Otitis med. pur. Gleichzeitig entwickelten sich eine eitrige Meningitis (im Liquor 15000/3 Eiterzellen) und eine sensorische Aphasie. Die Diagnose lautete auf Schläfenlappenabscess links und Meningitis. Die Operation bestätigte sie.

BRONISCH<sup>4)</sup> hat bei posttraumatischen Hirnabscessen nach Abklingen der akuten Symptome klaren Liquor, normale Zellzahlen auf den Eiweißgehalt (bis zu 50% leicht erhöht) und typische „Paralysekurven“ im Liquor gefunden, ein Befund, der in dubio für einen Hirnabscess sprechen soll.

Ferner sei noch einer von MORAWITZ<sup>5)</sup> beschriebenen Erkrankung gedacht, die einer Meningitis sehr ähnlich sein und namentlich auch ein eitriges Spinalpunktat liefern kann. Es ist dies eine akute eitrige Perimenigitis, also

Eitrige  
Peri-  
menigitis

<sup>1)</sup> H. MEYER und R. STEINERT, Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 42 und Munch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 22. <sup>2)</sup> CHARLEUX, Presse méd. 1937, Nr. 24. <sup>3)</sup> BORIS KREIS, Maladie d'Armstrong, Paris 1937. <sup>4)</sup> ROUBICEK und VIKLICKY, Wien. klin. Wochenschr. 1942, S. 887 f. <sup>5)</sup> F. W. BRONISCH, Klin. Wochenschr. 1947, S. 398. <sup>6)</sup> MORAWITZ, Über akute eitrige Perimenigitis, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, 1919.





eine Schädigung der hinteren Wurzeln hindeuten, also sensibler Art sind. Motorische Störungen durch Schädigung der vorderen Wurzeln kommen aber auch gelegentlich vor. Ihre Darstellung läßt sich nicht von der der Rückenmarkserkrankungen trennen. Bekanntlich spielen für die Diagnose der hiesigen Meningomyelitis die WASSERMANNsche Reaktion im Blut und Liquor, die Zellvermehrung im Liquor etc. eine Rolle. Es stellt sich, daß der Zellgehalt des abgelassenen Liquors sein kann<sup>1)</sup>

WEIGELT fand regelmäßige Unterschiede in der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidalraumes<sup>2)</sup>, ferner die diagnostisch zu berücksichtigende Tatsache, daß häufige Wiederholungen der Spinalpunktionen einen pathologischen Liquor eiweiß- und zellärmer machen können. Von neueren Liquorreaktionen seien die Pandy- und Goldsolreaktion und die Mastix-Flockungsreaktion genannt.

Selbständiger sind die Formen, bei denen sich seröse Flüssigkeitsergüsse in den spinalen Meningen, die durch Verwachsungen zu Pseudocysten werden, entwickeln, die Meningitis spinalis circumscripta. Sie muß natürlich

Prozesses gab. Auch ich habe einige solche Fälle gesehen, die durch Operationen völlig geheilt wurden. Ihre Diagnose ist heute durch die Myelographie vermutungsweise zu stellen; nicht minder durch die Berücksichtigung der oft sehr langen Anamnese und der im Vordergrund stehenden neuralgischen Symptome und meist zurücktretenden motorischen Störungen.

Bekanntlich kommen auch chronische Entzündungen der harten Hirnhäute an der Dura spinalis vor. Man erinnere sich nur an das klassische Bild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica CHARCOTS, dessen Symptome sich als Kompressionserscheinungen des Halsmarks deuten lassen (Schmerzen in den entsprechenden Wurzelgebieten, atrophische Lähmungen der oberen Extremitäten und spastische der unteren).

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica verhebt sich im An

Differentialdiagnostisch wichtig sind auch die lokalisierten Entzündungen der Hirnhaut.

Wir erwähnten schon bei der Besprechung der tuberkulösen Meningitis derartig chronische, unter dem Bilde eines Tumors der Basis verlaufende, tuberkulöse häufigste Form der befällt vor allem die durch die Beeinträchtigung

stische Abgrenzung gegen die Hypophysentumoren in Frage kommt. Meist

<sup>1)</sup> WEINBERG, Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 19 <sup>2)</sup> WEIGELT, Ebenda. Nr. 27 und Dtsch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 39

erwähnten spinalen circumscribten Formen von OPPENHEIM und F. KRAUSE entsprechen. Es handelte sich in diesem Falle, der zur Trepanation führte, um ein Übergreifen entzündlicher Vorgänge vom Siebbein aus. Übrigens wurden derartige Fälle neuerdings auch von anderen Autoren beschrieben.

Kurz sei wegen ihres differentialdiagnostischen Interesses auch noch auf die meist hämorrhagischen Entzündungen der harten Hirnhäute hingewiesen. Wenn sie tatsächlich auch chronische Veränderungen darstellen, so treten sie doch oft als akute Symptomenkomplexe in Erscheinung, wenn Blutungen in größerer Ausdehnung erfolgen. Sie kommen — übrigens relativ selten — bei älteren Alkoholikern, Gichtikern und Luetikern vor. Sie können Rindensymptome, z. B. auf motorischem Gebiet, machen, wenn die Blutung entsprechend lokalisiert ist. Meist sieht man nur Allgemeinerscheinungen und insbesondere ein Bild eines akuten Verwirrungszustandes mit Somnolenz und mehr oder minder ausgesprochenen meningitischen Symptomen. Diagnostisch wichtig ist, daß der Liquor in diesen Fällen nicht hämorrhagisch oder xanthochrom ist. Da das Syndrom anderen akuten Hirnerkrankungen völlig ahne

Pachy-  
meningitis  
haemor-  
rhagica

K. H. I. . . . .  
rials das  
112 postti  
hämorrhagischer Pachymeningitis interna sie behaft in der Regel Männer  
im 7. Jahrzehnt und die Konvexität.

möglich.

natomischen Mate-

Er verfügte über

lle von spontaner

## IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes.

### A. Allgemeine akute Peritonitiden.

Für den Arzt gibt es kaum eine verantwortungsvollere Aufgabe als die

sekundäre sind, die von einem entzündlichen Prozeß derjenigen Organe, welche das Bauchfell überzieht, auf dieses übergreifen. Nur bei wenigen Formen, wie z. B. bei der Pneumokokkenperitonitis, ist die Entzündung keine fortgeleitete, sondern eine primäre, wahrscheinlich hamatogen entstandene.

Die Ausbreitung der sekundären Entzündungen im Bauchfell kann auf drei Weisen erfolgen, die sich allerdings wohl oft kombinieren.

Arten der  
Aus-  
breitung

1. Das Peritoneum kann sich vor einem benachbarten Entzündungsherd dadurch zu schützen versuchen, daß es in seiner Nähe fibrinöse Verklebungen produziert und den Herd dadurch abzukapseln strebt. Diese Verklebungen werden aber von der fortschreitenden Entzündung oft wieder eingeschmolzen. Es bilden sich dann an der Grenze jeweils neue Verklebungen. Dies geht so fort, bis die Entzündung entweder tatsächlich definitiv begrenzt ist oder bis sie den größten der Bauchfellräume erreicht, d. h. denjenigen, in welchem der Dünndarm mit der großen Oberflächenentwicklung des visceralen Blattes liegt, der nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als die „freie Bauchhöhle“ bezeichnet wird. Erst wenn dieser Raum von der Entzündung befallen wird, entsteht das Bild der allgemeinen Peritonitis. Der Peritonealraum

<sup>1)</sup> K. H. LINK, Monographie. Jena. Gustav Fischer 1945.

basalen Meningen. In seltenen Fällen können auch Sarkome des Schädelknochens örtlich auf die Meningen übergehen.

Andere als meningitische Prozesse an der Basis kommen differentiagnostisch wenig in Betracht. Gelegentlich kann eine Sinusthrombose unter dem Bilde einer Basillarr

Fall erweist. Sie kann

besonders dann führen,

z. B. Ohrenleiden, auf ihre mögliche Entstehung hinweist. Schwere meningoencephalitische Symptome zeigte auch ein Fall meiner Klinik von leukämischer Thrombosierung der Sinus der Dura mater (J. HELLICH, Rostock<sup>2)</sup>). Im KLEINschen Falle fehlte anfanglich die Drucksteigerung des Liquor und jede Veränderung d  
bei akutere

Form der

zu doppelten Hirnnervenlähmungen führen, aber dann weist die Anamnese auf die akute Entstehung hin. Auch die atrophische Bulbarparalyse läßt sich gegenüber den chronischen, basalen Meningitiden ohne Schwierigkeit abgrenzen. Schon die Beschränkung der Störungen auf die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur kennzeichnet das Bild, ganz abgesehen davon, daß die Lähmungen ganz allmählich fortschreiten. Ebenso dürfte eine durch multiple arteriosklerotische Herde bedingte, doppelseitige Facialisparese (bei  
ohne weiteres durch ihre Beschränkung und nicht basale kennzeichnen.

Doppel-  
seitige Hirn-  
nervienläh-  
mung bei  
HEINE ME-  
DIN, Ence-  
phalitis epi-  
demica und  
Bulbarpar-  
alyse

Bei Leuk-  
ämie und  
Granulom

lichkeit einer

handelt sich n

Infiltration der Nerven. Ausnahmsweise kommt aber auch bei Leukämischer Meningitis diffusa vor, z. B. in einem Falle von J. HELLICH von akuter Myeloblastenleukämie, die unter den Zeichen der Hirnhautentzündung starb. Auch bei einem Fall von malign

lähmung, verbunden mit ei

Lähmungen waren durch  
dingt. Ferner sind doppelseitige Facialislähmungen bei der  
Endlich kommen doppelseitige, meist nicht symmetrische Hirnnervenläh-

Bei Lepa

Chronisch-  
seröse  
Meningitis

Abgesehen von diesen basalen, durch die Ausfallerscheinungen charakterisierten Formen hat man angenommen, daß die Beschwerden nach Kopftraumen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Ruckenschmerzen usw., auch von Veränderungen des Druckes der Spinalflüssigkeit abhängig seien. QUINCKE, WERTZ und SCHLECHT haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei derartigen Kranken oft eine auffallende Erhöhung des Liquordruckes oder auch ein

durch

ob

nungen bzw. des Plexus chorioideus gehandelt hat; denn als einzige Veränderung

des Liquor wurde nur die Druckerhöhung gefunden.

Zu den chronischen Entzündungen darf man auch wohl die Ausgänge der

akuten, meningitischen Prozesse in das hydrocephale Stadium rechnen.

Erwähnt sei endlich ein Fall von WENDEL, bei dem es sich um eine circumscripte Meningitis serosa des Stirnhirns handelte. Er wurde also den oben

<sup>1)</sup> KLEIN, Med. Klinik 1924. Nr. 23 <sup>2)</sup> J. HELLICH, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 128. 1932.

besonders bei Peritonitiden, die chronische Erkrankungen komplizieren. Der Puls ähnelt also gewöhnlich dem septischen Pulse, nur daß seine Veränderung noch ausgeprägter als bei den meisten anderen Sepsisformen ist. Er kontrastiert oft auffällig mit dem Verhalten der Temperatur, und zwar ist er stärker beschleunigt, als es der Höhe der Temperatur entspricht. Eine Pulsverlangsamung kommt bei Peritonitis allerdings auch vor, wenn Galle in das Peritoneum fließt, also nach Gallenblasen- oder Leberrupturen. Erwähnt sei auch die gallige Peritonitis ohne Perforation, die CLAIRMONT und VON HABERER beschrieben. Sie kommt meist bei gleichzeitiger Steineinklemmung in der VATERschen Papille vor. NAUWERCK und LUBKE glaubten aber, daß es sich bei diesen Fällen doch um kleinste, nur mikroskopisch nachweisbare Perforationen gehandelt habe. Vielleicht kommt die Durchlässigkeit durch Verdauung der Wand zustande, da ja bei Steineinklemmungen Pankreassaft in das Gallengangssystem treten kann.

Fieber ist zwar bei den meisten Peritonitiden vorhanden, doch ist die Höhe der Temperatur nicht für die Schwere der Erkrankung kennzeichnend. Gerade besonders schwere Formen können mit niederen Temperaturen verlaufen, die sich augenscheinlich durch den Kollaps erklären. Allerdings sind diese niedrigen Kollapstemperaturen oft nur bei Achselmessung vorhanden, während die bei Peritonitisverdacht unbedingt vorzuziehende rectale Messung doch Fieber ergibt. Zweifelhafte erscheint es, ob die jeweiligen Infektionserreger einen bestimmenden Einfluß auf die Temperaturkurve haben. Es wurde beispielsweise beobachtet, daß die Infektionen mit *Bacterium coli* besonders häufig mit Fieber verlaufen. Es ist aber wohl mehr die Schwere der Erkrankung, die maßgebend dafür als die Art des Erregers zum Bilde der Peritonitis beiträgt. Sie können aber eintreten, wenn gleichzeitig eine allgemeine Sepsis besteht, wie z. B. bei vielen puerperalen Infektionen.

Fieber.

Der Blutbefund ist bei akuten Peritonitiden verschieden. Oft besteht erhebliche Leukocytose mit Linksverschiebung. In Fällen mit ungünstiger Prognose geht diese aber in Leukopenie über. Bei den Perforationsperitonitiden z. B. ist die Leukocytose, wenn überhaupt nachweisbar, eine ganz vorübergehende und später ist selbst bei Bildung eines reichlichen eitrigen Ergusses Leukopenie die Regel. Auch bei den lokalen Peritonitiden bedeutet die Leukopenie eine schwere Infektion und oft eine Perforation.

Blutbild.

L  
H

Die Erreger der Erkrankung, z. B. die Streptokokken, lassen sich oft im Blut nachweisen, wenn gleichzeitig bereits eine Allgemeininfektion besteht. Bei den puerperalen Formen ist auch die bakteriologische Untersuchung der Lochien diagnostisch und prognostisch wichtig.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Zunge. Sie ist bei allen schwereren Peritonitisformen trocken und braun belegt. Ihr Zustand gilt nach allgemeinem Urteil prognostisch als bedeutungsvoll.

Zunge

Die meisten Peritonitiden beginnen mit Aufstoßen, dem bald Erbrechen folgt. Dieses initiale, wohl reflektorisch bedingte Erbrechen kann sich wiederholen und direkt in das Stauungs- und Koterbrechen übergehen, das als Zeichen der Darmlahmung beim paralytischen Ileus gilt. Nur bei größeren Magenperforationen fehlt das Erbrechen ziemlich oft. Das Anhalten oder Aufhören des Erbrechens hat eine gewisse prognostische Bedeutung: Bei den sich lokalisierenden Formen hört das Erbrechen auf, bei den fortschreitenden hält es an.

Aufstoßen  
und  
Erbrechen



stoßweise entsprechend der Atmung erfolgen; mitunter steht es auch ganz still. Dieses Verhalten ist vielleicht durch spastische Kontraktion zu deuten.

Wenn die Serosa des Zwerchfells selbst an der Entzündung beteiligt ist, kommt es bisweilen auch zu krampfhaften, von der Atmung unabhängigen Kontraktionen, deren Ausdruck ein qualender Singultus ist.

Singultus.

Die Muskelspannung und namentlich die Beteiligung des Zwerchfells an ihr hat ein weiteres auffallendes Symptom der diffusen Peritonitis zur Folge, das zum Teil auch als Schutzreflex gegenüber dem Schmerz zu deuten ist, nämlich die rein costale Atmung. Hierdurch wird, ebenso wie durch die Bauchdeckenspannung, jede Bewegung der Bauchorgane möglichst eingeschränkt. Die Atmung ist dabei von Anfang an oberflächlich und, da der Thorax durch die Zwerchfellsspannung in dauernder Inspirationsstellung gehalten wird, erfolgt die Atmung um eine erhöhte Mittellage. In den Spätstadien der Erkrankung wird die Atmung dazu noch durch Meteorismus behindert.

Costale  
Atmung

Bei lokaler Peritonitis äußert sich die vorhandene Muskelspannung in einem deutlichen Zurückbleiben der befallenen Partie bei erhaltener sonstiger Abdominalatmung. Man kann z. B. das Bestehen einer Appendicitis oft auf den ersten Blick erkennen, wenn man das Zurückbleiben der Atembewegung rechts unten in der ileocöcalgegend beachtet.

Endlich ist noch ein Symptom von der Bauchdeckenspannung direkt abhängig. Das ist das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe. Diese Areflexie ist bei lokalen Entzündungen örtlich beschränkt. So ist z. B. bei der Appendicitis oft nur der rechte untere Bauchdeckenreflex nicht mehr auszulösen. Dabei ist allerdings zu beachten, daß der aufgelegte Eisbeutel auch bei Gesunden, wie mein Assistent W. SCHMIDT mitteilte, die örtlichen sensiblen Reflexe tilgen kann. Bleiben die Bauchdeckenreflexe erhalten, so ist ihre Auslösung etwas schmerzhaft.

Bauch-  
decken-  
reflexe

Das nächst der Bauchdeckenspannung wichtigste Zeichen ist der Leibschmerz. Er kann ein anhaltender, nicht wie der peristaltisch bedingte, in seiner Intensität auf- und abschwellender Schmerz sein. Dabei besteht ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Sie ist aber nur bei Druck in die Tiefe vorhanden. Eine Hautfalte kann man vorsichtig abheben, ohne daß Schmerz entsteht. Insbesondere ist auch ein plötzlicher Wechsel des Druckes empfindlich. Man prüft dies am besten so, daß man nach dem Eindringen plötzlich mit dem Druck aufhört. Ausgesprochen wird der Schmerz dann durch das Wiederloslösen der zusammengedruckten Partie hervorgerufen (BLUMBERG'sches Zeichen). Er wird, wenn man den Druck nicht einmal der Druck der

Leib-  
schmerzBLUMBERG's  
Zeichen

Außerordentlich charakteristisch kann der Schmerz bei Perforativ-peritonitis sein, wenn die Perforation an einem wenig oder gar nicht entzündlich veränderten Peritoneum in die freie Bauchhöhle hinein erfolgt, so z. B. bei der Perforation eines Magengeschwurs. Der Schmerz trägt dann einen plötzlichen und vernichtenden Charakter — als ob im Leibe etwas gerissen sei. — Gleichzeitig kann ein heftiger Schock und Kollaps auftreten und eine allgemeine Bauchdeckenspannung, die den Leib kahnformig einzieht. Die Atmung wird dadurch rein costal. Hustet der Kranke, so tritt oft ein lokalisierter stechender Schmerz an der Perforationsstelle auf. Beide Symptome, sowohl die rein costale Atmung als das Hustensymptom, sind diagnostisch bedeutungsvoll. Wenn gashaltige Organe perforiert sind, so ist aus dem

Perfora-  
tiver  
Schmerz

Meist sind Peritonitiskranke völlig appetitlos, dagegen besteht starker Durst. Das anhaltende Erbrechen führt nämlich oft zusammen mit starken Schweißen zu starker Wasserverarmung des Körpers.

**Urinbefund.** Der Urin wird spärlich bis zur Anurie. Er ist oft eiweißhaltig und enthält schon im Beginn der Erkrankung erhebliche Mengen von Indican.

**Stuhl** Der Stuhl ist bei Peritonitis meist angehalten. In den späteren Stadien entwickelt sich meist das Bild des paralytischen Ileus. Gleichzeitig tritt Verhaltung der Winde ein; ein besonders eindeutiges und wichtiges Symptom. Nur bei den mit allgemeiner Sepsis komplizierten Formen, namentlich bei den puerperalen, können septische Diarrhoen auftreten.

Diese Allgemeinerscheinungen mit Vorwiegen der abdominalen kennzeichnen den Gesamthabitus der Kranken. Die Kranken sehen „abdominal“ und gleichzeitig septisch aus. In den vorgerückteren Stadien verfallen sie auffällig, bekommen spitze Züge, tief halonierte Augen, kühle Extremitäten und haben dabei oft noch fieberhaft gerötete Wangen. Die meisten Peritonitiskranken bleiben bis zum Tod bei vollem Bewußtsein, nur die schwer Septischen werden benommen oder delirant. Oft beobachtet man, daß kurz vor dem Exitus eine Euphorie eintritt, die mit dem verfallenen Aussehen stark kontrastiert. Auffällig ist auch, daß der Blutdruck bis kurz vor dem Tode bei manchen Peritonitiskranken normal bleiben kann (vgl. OLIVECRONA<sup>1)</sup>). Bemerkenswert für den Gesamteindruck ist auch, daß Peritonitiskranke meist ängstlich still liegen — meist in Rückenlage mit angezogenen Beinen — und jede Körperbewegung vermeiden, um keine Schmerzen auszulösen.

So wichtig nun auch diese Allgemeinsymptome sind, so gewinnen sie ihre eigentliche diagnostische F

lokalen Symptomen. Das

ist das Auftreten der B

ist bei den lokalen Peritonitiden circumscribt, bei den allgemeinen aber die ganze Bauchmuskulatur ausgedehnt. Sie ist sicher ein Schutzreflex gegen den Schmerz. Dies geht daraus hervor, daß man die Bauchdeckenspannung selbst bei ausgebreiteter eitriger Peritonitis in den Fallen regelmäßig vermißt, bei denen das Netz vor dem entzündeten Peritoneum ausgebreitet liegt und das

werden ja die finalen Perforationsperitonitiden bei Lungen-Darmtuberkulosen und bei Typhuskranken nicht selten übersehen.

1) ERBRECHEN auch fehlen  
Krankheitsbeginn mit an-  
s öfter vom Pat durch-  
Temperatur rectal 37,4,  
Leib mit geringem Druck-  
n ergab Appendicitis und  
um Exitus völlige Fieber-  
bis 132.

An der Bauchdeckenspannung nimmt auch das Zwerchfell teil, wie KIRCHHEIM bei beginnender Peritonitis röntgenologisch nachwies<sup>2)</sup> Im Anfang einer Peritonitis steht das Zwerchfell nicht hoher, sondern eher tiefer als in der Norm und macht nur unbedeutende respiratorische Bewegungen, die

<sup>1)</sup> OLIVECRONA, Skandinav. Arch. f. Chirurg. Bd. 54. S. 6022; dort Literatur.

<sup>2)</sup> KIRCHHEIM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97.

Zwerchfell-  
bewegung

Bauch-  
decken-  
spannung.

primären Darmlähmung Veranlassung geben, kann in der Tat der Meteorismus fast das erste Zeichen der beginnenden Peritonitis sein.

Die Darmlähmung hat in den Spätstadien endlich das Bild des paralytischen Ileus zur Folge, dessen Differentialdiagnose zusammen mit den übrigen Formen des Ileus erörtert werden wird.

Para-  
lytischer  
Ileus

Wichtig ist ferner das Verhalten der Leberdämpfung. Man wußte schon lange, daß die Leberdämpfung bei Peritonitis verschwinden kann, und führte dieses Verschwinden meist auf die sog. Kantenstellung der Leber zurück. Diese Erklärung ist auch zutreffend für das Verhalten der Leberdämpfung bei vorgeschrittener Peritonitis.

Verhalten  
der Leber-  
dämpfung

Stand des Zwerchfells vorhanden, und die Kantenstellung. Bei beginnender ganz anders. Dabei besteht, wie oben erörtert wurde, eine Zwerchfellkontraktion, die eine Drehung der Leber nicht gestattet. Die Leberdämpfung verschwindet zwar bei beginnender Peritonitis auch schon, aber in einer außerordentlich auffallenden Weise, nicht gleichmäßig, sondern von links nach rechts fortschreitend.

schr

Es ist klar, daß dies auch geschehen kann, wenn keine Peritonitis besteht, sondern die erwähnten Bedingungen aus anderen Gründen erfüllt sind.

Die Leberdämpfung verschwindet auch, wenn durch eine Perforation eines gashaltigen Organes ein Pneumoperitoneum entsteht. Das Verschwinden der Dämpfung erfolgt dabei in gleicher Weise von links nach rechts, wie wir es bei der beginnenden Peritonitis geschildert haben. Man wird daher dieses Symptom nur mit großer Vorsicht für die Diagnose Pneumoperitoneum verwenden dürfen und nur, wenn man den Kranken unmittelbar nach der Perforation mit noch kahnförmig eingezogenem Leibe sieht.

Pneumo-  
peritoneum

Am sichersten ist natürlich die Röntgenuntersuchung. In der Zwerchfellkuppel vom Zwerchfell. Natürlich ist die Röntgenuntersuchung eines Kranken mit allgemeiner Peritonitis im Stehen oder Sitzen meist nicht möglich.

Unzufolge ist die Entstehung eines Pneumoperitoneums.



Verschwinden der Leberdämpfung unmittelbar nach der Perforation auf das Vorhandensein eines Pneumoperitoneums zu schließen.

wir

schreitenden peritonealen Entzündungen eintreten, markieren sich dagegen keineswegs immer deutlich im Krankheitsbilde. Man denke nur daran, wie oft bereits eine Perforation der Appendix besteht, ohne daß das klinische Bild darauf schließen ließ. Auch die allmählich erfolgenden Perforationen durch Magengeschwüre, die sich nach hinten in das Pankreas einwühlen und gegen das freie Peritoneum durch Verwachsungen abgeschlossen sind, machen keine Perforationssymptome im eben geschilderten Sinne. MATTHES sah einen derartigen Fall, bei dem sich sogar ein Pneumoperitoneum gebildet hatte, das sich spontan resorbierte. Aber auch akut erfolgende Perforationen der unveränderten Serosa haben Perforationserscheinungen nicht zur Folge, wenn sie nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in einen der Nebenräume der Bauchhöhle erfolgen, wie folgender Fall von MATTHES beweist:

E	vor der Er-
krank	te dann ein
lang	ne Rosolen
oder	ke lag etwa
eine	otzdem kein
Stuhl	Schmerzen
ware	itonitis ein.

der die Kranke binnen zweier Tage erlag.

Der Peritonitis fast völlig in die Bursa geschlossen war reten.

Gelegentlich kommt es zu Blasenbeschwerden, die sich dann einstellen, wenn der peritoneale Überzug der Blase an der Entzündung beteiligt ist. Es kann dann schon sehr früh zu Schmerzen bei der Urinentleerung kommen und später Strangurie. zu einer quälenden Strangurie Der Schmerz tritt besonders am Anfang und am Schluß der Mktion ein. Wird deswegen katheterisiert, so findet man nur ein leer. Nicht selten kommt es auch zur Detrusorschwäche besonders häufig ist diese Detrusorschwäche

Bei allen Peritonitisformen akuter Art wird bald die Darmmuskulatur, Darmgeräusche mehr und bei Zeichen einer Bewegung der

Darme vermindert. „Grabesstille herrscht im Bauchraum“ (SCHLANGE).

In den gelähmten Darmen kommt es rasch zur Entwicklung eines Meteorismus, der bei den lokalen Formen lokal ausgeprägt sein kann, bei den allgemeinen dagegen allmählich alle Darmschlingen befallt Dieser Meteorismus ist meist kein Frühsymptom. Unmittelbar nach einer Perforation ist beispielsweise

Laparotomie wegen Peritonitis achtet auch wenn der Bauch noch nicht vorgewölbt war, stürzen dann oft die geblähten Schlingen aus der Laparotomie-wunde heraus, so daß der Operateur Muhe haben kann, sie zurückzubringen Nur in Fällen, bei denen die Bauchdecken, wie bei Puerperis, nicht so gespannt werden können und auch nach Laparotomien, die wahrscheinlich zu einer

Kitzelreiz empfindliche Menschen Wenn diese nun an einer Magendarmaffektion erkranken, z. B. an einer akuten Gastroenteritis, so kann eine pathologische Vergetauscht werden und der Untersucher zur Prozesses verleitet werden. Meist pflegen Bauchdeckenspannung eine Steigerung der Bauchdeckenreflexe, nicht aber das bei Peritonitis gewöhnliche Verschwinden derselben zu zeigen. Auch erregt bei solchen Normalen die Auslösung der Bauchdeckenreflexe keinen Schmerz, wie bei Peritonitikern.

Krankhafte Bauchdeckenspannung kann auch durch eine Verletzung oder Erkrankung der die Bauchmuskulatur innervierenden Intercostalnerven ausgelöst werden. HILDEBRAND fand, daß bei Brustschußwunden eine derartig bedingte, meist einseitige Bauchdeckenspannung entstehen kann. Beobachtungen an Verwundeten haben MATTHES von der Richtigkeit der HILDEBRANDSchen Angaben überzeugt und gelehrt, daß nach Brustschüssen doppelseitige, meist im Epigastrium am stärksten ausgesprochene Bauchdeckenspannung vorkommt. Kann man in solchen Fällen nicht mit Bestimmtheit ausschließen, daß die Kugel das Zwerchfell perforiert hat, so ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Peritonitis schwer, wie folgende Fälle zeigen.

Verletzung  
der  
N. inter-  
costales

Bei einem Soldaten war nur der Einschuß ziemlich hoch dicht unter der Clavicula

erwiesen sich durchschossen, beginnende Peritonitis.

Diese beiden Fälle lehren, daß man darauf achten soll, ob die Muskelspannung rasch wechselt oder konstant bleibt, wenn man auch im Röntgenbild nicht entscheiden kann, ob nur die Brustorgane verletzt sind. Ist dagegen eine Perforation des Zwerchfells sicher, so lasse man besser sofort operieren. Differentialdiagnostisch wichtig erscheint auch das Verfahren von KULENKAMFF, der feststellte, daß bei Verletzungen der unteren Brustgegend die übliche Leitungsanästhesierung der Verletzungsstelle etwa vorhandene peritoneale Erscheinungen verschwinden laßt<sup>1)</sup>.

Zunächst sind die verschiedenen Formen der Meningitis zu erwähnen, Meningitis bei denen es, wie oben bereits geschildert, zur kahnformigen Einziehung und straffen Spannung der Bauchdecken kommen kann. Diese Erscheinung tritt bei Meningitis meist aber erst in den vorgerückteren Stadien auf, wenn die sonstigen Symptome der Erkrankung bereits so entwickelt sind, daß ein Irrtum kaum noch möglich sein sollte.

lassen in der Tat zunächst an eine Perforationsperitonitis denken Der harte Stielkoll

<sup>1)</sup> KULENKAMFF, Dtsch med Wochenschr. 1921. Nr. 35

insbesondere den Metallklang bei Plessimeterstäbchenperkussion finden. Die Operation ergab in den bisher bekannten sehr seltenen Fällen statt des meist diagnostizierten Meteorismus die Anwesenheit großer Mengen geruchlosen Gases in der freien Bauchhöhle ohne nachweisbare Entzündungserscheinungen am Peritoneum (STEGEMANN<sup>1)</sup>)

Peritoneal-  
erguß

Meist ist bei freier Peritonitis ein mehr oder minder reichlicher Erguß vorhanden, sein Nachweis ist aber oft nicht möglich. Das Vorkommen des Frühergusses haben wir ja überhaupt erst durch die frühzeitigen Laparotomien kennengelernt. Kleinere Exsudate entziehen sich dem physikalischen Nachweis regelmäßig. Aber auch größere Ergüsse rufen durchaus nicht immer typische Symptome hervor, weil sie zwischen Verklebungen liegen können. Eine freie Verschieblichkeit des Ergusses ist also nicht zu erwarten. Hin und wieder bewährte sich ein Verfahren zum Nachweis der Fluktuation ähnlich dem, das man zum Nachweis des Hydatidenschwirrens anwendet. Man legt zwei Finger einer Hand etwas gespreizt auf das Abdomen und perkutiert den einen, während man mit dem anderen „...“ sucht. Man kann so systematisch die ganz „...“ auch die Fluktuation in abgekapselten „...“ pathologische Untersuchungen gezeigt, daß Fluktuationsphänomene auch im dilatierten, atonischen Darm entstehen können (Pseudoundulation). Gerade bei paralytischem Ileus hat man in den dilatierten Darmschlingen multiple Flüssigkeitspiegel gesehen, die eine gewisse Undulation zeigen können.

Nach dieser Schilderung der Symptomatik ist es klar, daß die Diagnose einer freien Peritonitis bei voll entwickeltem Bild kaum verfehlt werden kann; es sind in erster Linie die Anfangszustände, bei denen Zweifel entstehen. Deswegen seien die Frühsymptome noch einmal kurz zusammengestellt. Es sind weniger das einzelne Symptom, als die Kombination von Allgemein- und Lokalsymptomen für die Diagnose ausschlaggebend. In erster Linie steht die Kombination der Bauchdeckenspannung und der von dieser abhängigen Symptome (Atmung, Erlöschen der Reflexe) mit der Veränderung des Pulses und den Allgemeinerscheinungen von seiten des Magendarmkanals (Beschaffenheit der Zunge, Aufstoßen, initiales Erbrechen). Erst in zweiter Linie ist der Schmerz zu nennen, die mitunter schmerzhaft und bis zur Retention erschwerte Urinentleerung und der Fruhmeteorismus. Auch das Verhalten der Leberdämpfung, insbesondere ihr partielles Verschwinden, ist als Frühsymptom sehr wichtig. Dagegen sind die Erscheinungen der Darm lähmung, des paralytischen Ileus, die Wasserverarmung, der Verfall Spätsymptome. Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß bisweilen, z. B. von kleinen Kindern, von Benommenen oder Geisteskranken keine Lokalsymptome empfunden bzw. angegeben werden, so daß die Perit. „...“ nicht erkannt werden kann.

Wenn wir uns nunmehr den eigentlich legungen zuwenden, so sind es zwei Fragen, verdächtigen Krankheitsbild beantwortet werden müssen. 1. Liegt überhaupt eine Peritonitis vor? und 2. von wo geht sie aus?

Die Beantwortung der ersten Frage erfordert eine ausführliche Besprechung der peritonitisähnlichen Krankheitsbilder und Zustände. Die zweite Frage wird bei der Besprechung der lokalen Peritonitisformen zu beantworten sein.

## B. Die peritonitisähnlichen Zustände.

Straffe  
Bläue

Oft sieht man gesunde Menschen, die anscheinend stets eine abnorm gespannte Bauchmuskulatur aufweisen oder wenigstens bei jeder Untersuchung des Leibes sofort stark spannen. Es sind dies besonders gegen den

<sup>1)</sup> STEGEMANN, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 123. 1923, hier Literatur.

normal. Druckschlogische verhande lebhafter ohne pathologische Geräusche palpable  
Milz, nachdem die Bauchdeckenspannung nachgelassen hat. Auf den aus dem Blut angelegten Platten wächst Paratyphus B Gruber-Widal für diesen positiv; Heilung.

In diesem Falle war also eine ganze Reihe der oben geschilderten Frühsymptome der Peritonitis scheinbar vorhanden. Es fehlten aber die Zeichen

ektomierte Typhuskranke in die Klinik bekommen

Man sollte denken, daß die Entscheidung, ob peritonitische Erscheinungen einen Peritonismus oder eine wirkliche Peritonitis bedeuten, leicht wäre, wenn sie erst bei voll entwickeltem Krankheitsbild einer anderen, primären Erkrankung auftreten und nicht die Szene eröffnen.

Peri-  
tonismen  
auf der  
Höhe  
anderer  
Erkran-  
kungen

Dies kann fast bei jeder schweren Infektionskrankheit vorkommen. Wahrscheinlich sind diese Peritonismen, ganz ähnlich wie die Meningismen, toxisch bedingt und beruhen auf einer Paresse der Darmmuskulatur. Ihr Ausdruck pflegen in erster Linie Meteorismus und Stuhlverhaltung zu sein. Bauchdeckenspannung, spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit hängen dabei meist von dem Meteorismus ab, sind also sekundäre Symptome.

Relativ leicht ist die Differentialdiagnose bei Erkrankungen, die nicht abdominalen Natur sind, z. B. auf der Höhe einer Pneumonie, obwohl man gerade dabei auch mit dem gelegentlichen Auftreten echter Pneumokokkenperitonitiden rechnen muß. In einzelnen Fällen hat sich nach MATTHES bei bestehender Pneumonie mit starkem Meteorismus, Stuhlverhaltung und Leibes- schmerzen diagnostisch ein therapeutischer Versuch mit Physostigmin oder Hypophysin sehr bewährt. Bei diesen toxischen Darmpareesen führen diese gewöhnlich Winde und Stuhl herbei. Dann verschwinden der Meteorismus und die von ihm abhängigen sekundären Symptome und die Diagnose Peritonismus ist geklärt. Auch bei Anginen besonders Jugendlicher kommt oft ein solcher Peritonismus vor. Sturmische Bauchschmerzen und Koliken, die den Verdacht eines peritonitischen Prozesses erwecken können, kommen auch selten einmal bei Grippe vor. Sie werden nach Ansicht von MENDERSHAUSEN und KÖHN<sup>1)</sup> durch Darmspasmen hervorgerufen.

Das Bild eines Peritonismus kann übrigens bei schweren Infektionskrankheiten ausschließlich durch eine starke Kotanhäufung im Rectum vorgetäuscht werden, bisweilen z. B. bei Typhus (MATTHES). Der Kot kann dabei das Rectum so ausdehnen, daß die Urinentleerung behindert wird. Das Vorkommen dieser Kotanhäufungen und die digitale Untersuchung.

Bei diesen durch . . . . .  
standen ist, wenn ne . . . . .  
auch die oben erorterte Bedingung zum Verschwinden der Leberdampfung,  
gegeben, wie folgender, von MATTHES beobachtete Fall von Sepsis zeigt

## Bei Senats

... Im Urin reichlich

<sup>1)</sup> MENDERSHAUSEN und KOHN, Med. Klinik 1926 Nr. 53

Puls, die Blutdrucksteigerung, das Erhaltensein der Leberdämpfung und das Fehlen des Fiebers sprechen aber rasch gegen diese Annahme. Die Inspektion des Zahnfleischrandes im Verein mit der meist vorhandenen basophilen Granulierung der Erythrocyten und der häufig positiven Anamnese klären die Diagnose der Bleikolik meist endgültig.

Tabische  
Krisen

Ebenso leicht ist die Verwechslung mit tabischen Krisen zu vermeiden. Ich erwähne sie aber, weil es tatsächlich vorgekommen ist, daß bei solchen abdominalen Krisen eines Tabikers Perforationsperitonitis angenommen und operiert worden ist. Endlich gibt es auch bei Baucharteriosklerose Magenkrise, die genau, wie die der Bleikranken und der Tabiker, mit stark erhöhtem

n. Wie haben sie deshalb  
In seltenen Fällen können  
dominalen Migräneformen

vorkommen

Hysterie

Schwieriger kann die Differentialdiagnose der Peritonitis bei Hysterie sein. In manchen Fällen, in denen Hysterische brechen und einen durch Luftschlucken entstandenen Meteorismus aufweisen, leicht gelingen, wenn man den ganzen körper Temperatur und Beschaffenheit des Pulses Sache aber liegen, wenn sich die hysterische zu einer somatischen Erkrankung, z. B. eine was gelegentlich vorkommt

Peri-  
tonismen  
als  
Anfangs-  
symptom  
bei  
croupöser  
Pneumonie

Außer der echten Peritonitis kommen nun bei verschiedenen Krankheitszuständen mehr oder minder flüchtige peritonitisähnliche Reizerscheinungen vor. Man bezeichnet sie in Analogie zu den Meningismen als Peritonismen.

Sie kommen nicht selten bei croupöser Pneumonie vor und imitieren meist das Krankheitsbild einer lokalen Peritonitis, und zwar das der appendicitischen, wenn die Pneumonie rechts lokalisiert ist. Kranke mit einer solchen Pseudoappendicitis sehen aber nicht abdominal aus, sondern eben wie ein Pneumoniekranke. Die lokale Schmerzempfindlichkeit, ja selbst Andeutung von Bauchmuskelspannung können vorhanden sein, auch der rechte untere Bauchreflex kann vorübergehend erlöschen. Die Beobachtung der Atmung ergibt vielleicht schon das Zurückbleiben einer Thoraxhalfte, aber nicht das der rechten unteren Bauchgegend. Die Leberdämpfung ist natürlich erhalten, doch beweist dies in diesem Falle nichts, da ihr Verschwinden nur für eine Peritonitis libeta, nicht aber für eine circumscribte Peritonitis kennzeichnend ist. Die Lungenuntersuchung läßt dann meist die Pneumonie bald erkennen.

Kr  
der P  
wäre,  
linke a  
tausch

Krankheitsbild  
rven vorhanden  
in der Axillar-  
inn jedoch auch

Bei linksseitigen Pneumonien können die lokalen Peritonismen ebenfalls linksseitig lokalisiert sein und fehlgedeutet werden. Ich beobachtete z. B. einen mit der Diagnose einer linksseitigen eingeklemmten Hernie eingewiesenen Mann, bei dem sich diese Diagnose nicht bestätigte, aber eine linksseitige Pneumonie zur Entwicklung kam.

Bei Para-  
typhus

Weit schwieriger sind die Fälle, in denen Abdominalerkrankungen mit Peritonismen beginnen. Als Beispiel diene folgende Beobachtung:

25-jähriger Mann, stets gesund, zwei Tage vor der Aufnahme plötzlich starkes Er-  
Seitdem Fortbestehen dieser

nierte Augen, Zunge trocken,  
0. Herz- und Lungenbefund

belegt.

reichlich Eiweiß, kein Zucker, kein Indican. Der Kranke ist benommen und unruhig.

Sepsis, Fettgewebsnekrose\* Exitus nach 24 Stunden

Sektionsbefund: Akute Pancreatitis haemorrhagica, zahlreiche, meist hämorrhagische Fettgewebsnekrosen im Netz und Peritoneum, einige Eßlöffel bräunlicher Flüssigkeit in der Bursa omentalis, keine Peritonitis, zahlreiche Steine in der Gallenblase, Wirsungianus und Gallengänge frei

Aus diesen Beispielen ergeben sich folgende, für die akuten Pankreas-erkrankungen diagnostisch wichtige Symptome: Häufig sind Magenverstimmungen oder Schmerzen im Oberbauch dem akuten Syndrom einige Tage vorausgegangen. Sie können durch eine Periode des Wohlbefindens von den akuten Symptomen getrennt sein. Meist sind die peritonealen Erscheinungen, wie epigastrischer Schmerz, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung am deutlichsten entwickelt, werden aber rasch allgemeine. In selteneren Fällen können die anfänglichen peritonealen Erscheinungen an anderen Regionen, z. B. in der Appendixgegend, zuerst auftreten. Der Perforativperitonitis gegenüber ist das Erbrechen des Lebensdenkmal eine differentialdiagnostisch wichtige Erscheinung, das dauernde Fehlen (

im Urin kann vorhat

man auf eine Hyperglykämie. Von großer Bedeutung für die Erkennung der akuten Pankreatitiden ist die Bestimmung der Diastase im Harn und im Serum nach WOHLGEMUTH.

Auf die Methodik dieser mit Stärkelösung und Jodjodkalllösung anzustellenden Probe kann hier nicht im einzelnen eingegangen werden. Sie ist in jedem Kompendium der Diagnostik nachzulesen.

WOHL-  
GEMUTH-  
sche Probe

Für klinische Zwecke genügt die Bestimmung im Harn. Als oberer Grenzwert für die Harndiastase ist bei der 12-Röhrenprobe  $d_{38}^{30} = 64$  anzusehen. Werte, die darüber liegen, sprechen für Pankreatitis.

gewebsnekrose, weil es von den Gallenwegen aus zu einer Infektion des pankreatischen Ganges und Aktivierung des Pankreasfermentes kommen kann. Manche Fälle von

zeitig Ikterus. Der

Duodenalsonde gew

zustand der Kranken meist nicht möglich sein

Das Blutbefund zeigt anfangs keine Erhöhung der Erythrocytenwerte, später Leukocytosen auch bei

dies ausdrücklich, weil größere Pankreasapoplexien zu hochgradiger Anämie führen können, die an eine innere Blutung denken lassen

<sup>1)</sup> ROLOFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 25. <sup>2)</sup> WOHLGEMUTH, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 27. <sup>3)</sup> FR. BERNHARD, Med. Klin. 1944 S. 361.

Lungenbefund, ausgesprochene Facies hippocratica, Somnolenz, Stuhlverhaltung, Sin gultus, Puls fadenförmig, äußerst beschleunigt, Temperatur 39,5°. Eigentümliche, stoßweise erfolgende, oberflächliche Atmung, dabei werden nur die oberen Abschnitte der

Lungenabszessen. Das Peritoneum war unversehrt.

Es geht aus dieser Beobachtung also hervor, daß das Verschwinden der Leberdämpfung nicht nur ein diagnostisch wertvolles, sondern auch bei Peritonitis ein pathognomonisches Zeichen ist. Es schließt das

Erhaltenbleiben der Leberdämpfung eine Peritonitis libera sicher aus.

Differential-  
diagnose  
gegen  
Perforativ-  
peritonitis

Sehr schwierig kann die Abgrenzung des Peritonismus im Laufe des Typhus gegenüber der Perforation eines Typhusgeschwurs sein. Es sind besonders die Plötzlichkeit der Entwicklung des peritonitischen Symptomenkomplexes, der Perforativschmerz und die im allgemeinen stärkere Bauchdeckenspannung, die für eine Perforationsperitonitis sprechen, während sich die Peritonismen langsamer zu entwickeln pflegen und meist mit sehr starkem Meteorismus verlaufen. Allerdings kommen auch Fälle von Peritonismen vor, bei denen der Leib eingezogen erscheint. Ist dann die Leberdämpfung erhalten, so spricht dieser Umstand gegen eine Perforation, aber, wie eben geschildert wurde, kann sie auch verschwinden. Andererseits kann eine Perforation auch an einem bereits meteoristisch gelähmten Darm auftreten oder so spät bemerkt werden, daß inzwischen Meteorismus eingetreten ist. In solchen diagnostisch stets unsicheren Fällen lassen sich Irrtümer und damit irrige operative Indikationen nicht immer vermeiden.

Bei der Perforation des Typhus von der, wenn auch selten

— wenn auch nur wenig —, so empfehle ich, wie MADELUNG, der Monograph der Chirurgie des Typhus, die Operation, die ja zahlreichen Typhuskranken das Leben gerettet und anderen, die bei der Laparotomie keine Peritonitis ergaben, auch nur selten geschadet hat.

Für gleichfalls sehr schwierig gilt die Differentialdiagnose der Peritonitis gegenüber einigen Erkrankungen, die auch das Peritoneum betreffen.

Gegen akute  
Pankreas-  
erkrankungen

Als solche sind zunächst die Pankreasfettgewebsnekrose und die akuten Pankreasentzündungen und -apoplexien zu nennen. Sie beginnen mit einem durchaus an die Perforativperitonitis erinnernden Krankheitsbilde. Da die Schmerzen und die Muskelspannung in der Regel dabei im Oberbauch

an Gallensteinkoliken gehten  
an eine solche Kolik oder ein  
g. Blutdruck 140/95. Gesicht  
ose.

Ein Fall von MATTHES kennzeichnet das Krankheitsbild.

36-jähriger, früher stets gesunder Mann. In den letzten Wochen vorübergehende Magenschmerzen. Seit 4 Tagen plötzlich stürmisches Erbrechen, starke Schmerzen in der Oberbauchgegend, Stuhl und Flatus vorhanden, seit einem Tage Gelbsucht Rascher Kräfteverfall. Befund: Kräftiger Mann, stark ikterisch, cyanotisch, Extremitäten kalt, Puls fadenförmig, stark beschleunigt, Temperatur 37,5°, Leukozytenzahl 18000. Im Urin

bestanden. Die Sektion ergab jedoch, daß gleichzeitig eine Appendicitis und Perforationsperitonitis eingetreten waren

Peritonitisähnliche Zustände kommen ganz konstant bei Steinkoliken vor. Bei heftigen Nierensteinkoliken, aber auch schon bei Pyelitiden, kann es zu einer diffusen Bauchdeckenspannung kommen. Meist ähnelt das Bild allerdings mehr

Gegen  
Stein-  
koliken

sich entwickelnder Meteorismus, Erbrechen und sogar Verhalten von Stuhl und Winden auf, während der Leib oft weich bleibt oder nur sekundär durch den Meteorismus gespannt wird. Der heftige lokalisierte Kolikschmerz, die Anamnese, die das Überstehen ähnlicher Anfälle erweist, endlich die Untersuchung des Harns, der fast immer rote Blutkörper enthält, schützen vor einer Verwechslung mit peritonitischen Zuständen oder mit akutem Ileus. Allerdings kann, namentlich zu Beginn der Attacke, der Urin völlig klar sein. Bei sorgfältiger Palpation wird man meist finden, daß die Muskelspannung in der Lumbalgegend der befallenen Seite doch stärker als anderswo ist, man konstatiert dort auch gewöhnlich eine auffallende Klopfempfindlichkeit. Die Kranken geben bei Befragen ferner meist an, daß der Schmerz in die Blase und die Genitalorgane ausstrahle, mitunter ist bei Männern auch ein am Samenstrang ausgeübter Zug schmerzhaft und der Hoden druckempfindlich.

Peritonismus begleitet auch den akuten Gallenstemanfall ganz regelmäßig; besonders heftig, wenn der Stein im Ductus cysticus eingeklemmt wird, bei

von der Gallenblase ausgehen, sei es, daß diese im Anfall perforiert, sei es, daß die das freie Peritoneum fort-pflanzt. daß bei einer Perforation im cholecyst nor der Gallenblase plötzlich verschwinden könne. Bemerkenswert ist auch, daß eine Ruptur der Leber oder Gallenblase zur Pulsverlangsamung führen kann

Zur differentialdiagnostischen Sonderung dieser eben beschriebenen, von der Niere

Auch die seltenen Pankreassteine und -koliken können Peritonismus erzeugen. Die Diagnose dieser Steine ist nach POPPERT nur ausnahmsweise möglich, nämlich

<sup>1)</sup> LÄWEN, Munch. med. Wochenschr. 1925 Nr. 25



Die peritonitischen Reizerscheinungen erklären sich zwanglos durch die Nekroseherde im Peritoneum. Bemerkenswert aber sind das Fehlen eines stärkeren Meteorismus und der Umstand, daß Stuhl und Winde spontan oder auf Einlauf abgehen. Auch auf das frühzeitige Auftreten einer linksseitigen Durchwanderungspleuritis ist zu fahnden.

H. H. BERG<sup>1)</sup> hat auf die Hypochlorämie, die häufige Steigerung des Rest-N und auf folgende Röntgensymptome des Leidens aufmerksam gemacht

Endlich sei erwähnt, daß sich die Fettgewebsnekrosen meist bei mehr oder minder fettleibigen Personen jenseits der 40 Jahre finden. Dieser Zusammenhang mit der Fettleibigkeit hat während des ersten Weltkrieges eine merkwürdige Be-

bei einem mageren Astheniker von 25 Jahren und den gutartig verlaufenden Fall eines gleichfalls sehr mageren 20jährigen Matrosen nach Diphtherie

ORTNER hat noch folgende Merkmale für die akuten Pankreaserkrankungen angegeben: Die Ausstrahlung des Schmerzes soll nach rückwärts, mitunter in die linke Schulter erfolgen, vor allem aber fächerförmig in das Hypogastrium hinein. Relativ häufig seien gleichzeitig Diarrhoen und massiges galliges Erbrechen; fortdauerndes und sich steigendes Erbrechen spricht dagegen für Peritonitis. Endlich macht ORTNER darauf aufmerksam, daß bei manchen Pankreaserkrankungen das LOWISCHE Phänomen positiv sei (Erweiterung der Pupille auf Eintraufelung von Adrenalin).

Pseudo-peritonitis  
bei Dia-  
betes.

VON EHRMANN und JACOBY u. a. wurde darauf aufmerksam gemacht, daß sich im Coma diabeticum und bei pracomatösen Zuständen heftige, denen der Peritonitis oder der Fettgewebsnekrose ähnliche Bauchschmerzen finden können, die als Pankreasalgien gedeutet wurden und einen chirurgischen Eingriff nicht erheischen. Außer den Erscheinungen des Koma (große Atmung, Acetongeruch, Weichheit der Bulbi) fand EHRMANN bei diesen Zuständen stets erniedrigten Blutdruck (vgl. LANDSBERG<sup>2)</sup>). Auch BERNING<sup>3)</sup> nimmt auf Grund der BERGSCHEN Röntgenbefunde, der Diastasewerte und der Hypochlorämie eine pankreatogene Entstehung des Peritonismus in diesen Fällen an. „Es scheinen alle Übergänge zwischen leichter Pankreatitis und schwerer Fettgewebsnekrose wie in einem Falle von WARFIELD und NAGELY vorzukommen“

CRECELIVUS<sup>4)</sup>, der ähnliche Fälle aus ROSTOKIS Abteilung publizierte, sah nach Insulingaben zugleich mit den Erscheinungen des Koma auch die peri-

Annahme einer wirklichen Entzündung des Peritoneum verwerten durfte. Allerdings sei man mit der Annahme einer Pseudoperitonitis bei Komapatienten vorsichtig. Ich glaubte, eine solche bei einem 17jährigen Diabetiker, der bereits ein Koma überstanden hatte, annehmen zu dürfen, da alle Symptome des Koma

<sup>1)</sup> H. H. BERG, 26. Nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med. 1938. — Zentralbl. f. inn. Med. 1938 Nr. 27. <sup>2)</sup> LANDSBERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 50, dort auch die Literatur. <sup>3)</sup> BERNING, Zentralbl. f. inn. Med. 1939 Nr. 4. <sup>4)</sup> CRECELIVUS, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 19.

vor und kann mit Übelkeit, Erbrechen, Darmblähung und Verhaltung von Stuhl und Winden einhergehen.

Recht schwierig, aber in den Anfangsstadien fast immer möglich, ist die Differentialdiagnose soll beim Kapitel Ileus besprochen werden.

Gegen  
Darm-  
infarkte

Gelegentlich kann auch ein Coronarinfarkt durch die heftigen Schmerzen einer Angina pectoris subdiaphragmatica an eine Perforationsperitonitis erinnern. Das Fehlen der Bauchdeckenspannung und der verkleinerten Leberdämpfung und vor allem die bekannten Symptome des Herzinfarktes (Elektrokardiogramm!) führen aber meist zur richtigen Diagnose

Gegen  
Coronar-  
sklerose

In seltenen Fällen sieht man einen pseudoperitonitischen akuten Symptomenkomplex auch beim Morbus Addison, der binnen kurzer Zeit tödlich verläuft. Man wird namentlich auch

Gegen  
Addison.

man den Kranken doppel-seitige Nebennierenblutung kann vielleicht einmal an eine akute Perforationsperitonitis erinnern. Man achte aber auf die S 206 geschilderten Symptome einer solchen. Dann wird die Unterscheidung dieser seltenen Affektion von einer akuten Peritonitis stets möglich sein

Eine große Seltenheit ist endlich, daß die Periarteriitis nodosa eine akute Peritonitis vortauscht. Sicher diagnostiziert kann diese seltene Erkrankung nur werden, wenn man die Gefäßgeschwulstchen an peripheren Arterien nachweisen kann. Ihr Verlauf wird im Kapitel Kreislaufkrankheiten geschildert werden.

Gegen  
Peri-  
arteriitis  
nodosa

### C. Die akuten lokalen Peritonitiden.

Die zweite Hauptfrage beim Eintritt einer akuten Peritonitis ist, wie schon bemerkt, die nach ihrem Ausgangspunkt

Für ihre Beantwortung ist zunächst eine genaue Anamnese wichtig, welche die primären Beschwerden festzustellen hat und, ob es sich um eine erste Attacke handelt, oder, ob schon ähnliche Zustände vorausgegangen sind.

Leicht wird die Entscheidung, wenn man die Kranken in einem Stadium sieht, in dem nur lokale peritonitische Erscheinungen bestehen. Schwieriger kann sie sein, wenn die primäre Reizung des Gesamtperitoneums, die zur Bild-

gew  
die  
des  
stad

Freilich können bereits die Übergänge vom Fruherguß zur allgemeinen Peritonitis durchaus fließende sein, so daß es mitunter, z. B. bei manchen Appendicitisformen ungemein schwer zu sagen ist, ob schon eine diffuse Peritonitis oder nur die Fruhereaktion des Peritoneums vorliegt. Es ist dies übrigens,

bei Abgang von Steinen, Bestehen eines Diabetes und Auftreten von Fettstühlen. Wenn aber keine Zeichen einer Pankreasfunktionsstörung vorliegen (nur in 34% der Fälle kommt es nach UMBER zum Diabetes), kann die Differentialdiagnose zwischen Gallen- und Pankreassteinkoliken nahezu unmöglich werden; zumal auch die Röntgendarstellung der letzteren Steine oft nicht gelingt.

Peritonismus geht ferner manchmal von gynäkologischen Leiden aus, die erwähnt werden sollen, da sie in der Praxis nicht selten mißdeutet werden.

Gegen  
Stiel-  
torsionen

Es ist zunächst die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder eines subserösen Myoms zu nennen. Sie kann symptomlos eintreten. Meist sind aber ihre wichtigsten Erscheinungen (nach WINTER) akute, oft im Anschluß an ein leichtes Trauma auftretende Schmerzanfälle, die sich schnell steigern und langsam vergehen und meist zur Zeit der Regel einsetzen. Es gesellen sich dazu Übelkeit und Erbrechen und recht häufig eine echte, in diesem Falle nicht immer infektiöse Peritonitis, als deren Ausdruck mäßiges Fieber, starke Puls-

Im Anfall ist der Tumor wegen des Meteorismus aber bisweilen nicht sicher nachzuweisen, auch nicht bei vaginaler Untersuchung.

Auch die Netztorsion kann mit einem akuten Peritonismus einsetzen. Kennzeichnend ist für sie neben der raschen Entwicklung eines entzündlichen Tumors der Umstand, daß fast regelmäßig dabei eine Hernie vorhanden ist.

Ähnliche Anfälle, wie eine Stieltorsion hervorruft, können übrigens auch von einer eingeklemmten Wanderniere ausgehen.

Gegen  
geplatzte  
Ovarial-  
cysten  
und Fehlnio-  
kokken

Außer der Stieltorsion kann auch die Ruptur einer Ovarialcyste zu einer blinden peritonitischen Reizung führen, wenn die Cyste nicht infiziert

vorher ein Tumor konstatiert war, der nach der Ruptur verschwunden ist, oder wenn der Tumor wenigstens seine Form und Spannung erheblich geändert hat. Übrigens können ähnliche Symptome auch durch Ruptur eines intra-abdominellen Echinococcus auftreten; zu ihnen gesellen sich bisweilen ausgesprochene anaphylaktische Symptome, z. B. Urticaria.

Gegen  
Extra-  
uterin-  
gravidität

Schwer kann auch die Unterscheidung einer geplatzten Extrauterin-gravidität von einer akuten Peritonitis sein. Wenn die Blutung nicht beträchtlich war, brauchen solche Kranke nicht sehr anamisch auszusehen und im Unterbauch und peritonitischer n Partien ein Erguß

spannung fehlt meist. Für die Differenz ist wichtig, daß die Anamnese ein Aus- 1 Tage, ergibt. Dies ist allerdings kein absolut untrügliches Zeichen, da die Ruptur auch bereits vor dem Ausbleiben der Regel eintreten kann. Auch kann Amenorrhoe bei anderen gynäkologischen Leiden vorkommen. WINTER rat bei nachweisbarem Erguß zur Probe-

wenn der  
so ist die

Gegen Epi-  
didymitis

Er kommt aber bei akuter schwerer Epididymitis und funikulärer gonorrhoea

tiv selten.

aber stets auch an eine Pneumokokkenperitonitis denken. Die Diagnose soll dadurch gefordert werden, daß bei den Kindern im Vaginalsekret (bis zu 50% der Fälle) Pneumokokken nachweisbar sind. Pneumonien sind dabei sehr selten, Pneumokokkenkatarrhe der oberen Luftwege aber relativ häufig.

Das Vorkommen der Beckenperitonitiden macht es notwendig, bei jeder Peritonitis unklaren Ursprungs eine Untersuchung per vaginam und beim Manne per rectum vorzunehmen. Nur in klaren Fällen, z. B. bei puerperalen Formen, wird man vielleicht darauf verzichten, um eine Abkapselung nicht zu stören, oder wenigstens die Untersuchung besonders vorsichtig ausführen.

Praktisch weitaus die wichtigste lokale Peritonitis ist die appendikuläre. Sie stellt differentialdiagnostische Fragen, weil sie unter recht verschiedenen Bildern beginnen und verlaufen kann, die nicht nur von der größeren oder

Akute  
Appendicitis.

Nahe der Gallenblase liegt Sie ist sogar an der Milz legend gefunden worden. in der Lumbalgegend liegen. In den die Appendix natürlich links an der nkslage des Coecum nebst Appendix

kommt auch bei der angeborenen Anomalie des sog. Mesenterium commune vor und kann so

Es muß bei diesen

Regel gelten, daß:

Möglichkeit eines Ausgangs von der Appendix zu denken hat.

Die Allgemeinerscheinungen der Appendicitis sind wohl kaum Ausdruck der Erkrankung des Organs selbst. Wahrscheinlich verlaufen die Erkrankungen der Appendix, bevor sie den Peritonealüberzug erreichen, fast symptomlos. Die typische Appendicitis tritt erst mit dem Entstehen der lokalen Peritonitis in Erscheinung.

Allgemein  
erscheinungen.

Hieraus erklärt sich, daß die Allgemeinerscheinungen von der Ausbreitung der lokalen Peritonitis abhängig sind. Sie müssen also denen der Peritonitis gleichen. Sie bestehen bekanntlich einerseits in Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der abdominalen Organe hinweisen: Übelkeit, Erbrechen, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Indicanurie; andererseits in einer mehr oder minder ausgeprägten Pulsbeschleunigung, die meist stärker ist als es der Temperatur entspricht. Die Temperatur ist gewöhnlich erhöht. Doch gibt sie, wie bei allen peritonealen Affektionen kaum einen bestimmten Anhalt für die Schwere des Prozesses, nur ist wiederum das bei der Besprechung der Peritonitis schon geschilderte Mißverhältnis zwischen Rectal- und Axillartemperatur vorhanden. Die Allgemeinerscheinungen sind aber gerade bei den gefährlichsten Formen gelegentlich relativ gering; nämlich bei jenen Fällen, in denen eben eine Perforation am wenig veränderten Peritoneum erfolgt, ohne daß lokale peritonitische Reizerscheinungen vorangingen. Es kann dann das „abdominale Aussehen“ vollkommen fehlen. Manche Chirurgen, z. B. MERTENS<sup>2)</sup>, sehen das gleichzeitige Einsetzen von Schmerz und Erbrechen als Kennzeichen einer destruktiven Appendicitis an.

Die lokalen Peritonitiden rufen meist Leukocytose hervor, die bei der Appendicitis zuerst von HEINR. CURSCHMANN studiert worden ist. Bei prognostisch günstigen Fällen besteht meist nur eine mäßige bis mittlere Leukocytose; bei ungünstigeren Fällen, insbesondere bei Perforationen, findet man unter Leukopenie. Hohe Leukocytenwerte, über 20000 im Kubikmillimeter

<sup>1)</sup> FR. BERNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1934. Nr. 10. <sup>2)</sup> MERTENS, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 36

da in beiden Fällen ein sofortiger chirurgischer Eingriff am Platze ist, diagnostisch nicht mehr bedeutsam.

Peritonitis  
gonor-  
rhoica.

Besonders hervorgehoben mag aber werden, daß die gonorrhoeischen Beckenperitonitiden oft sehr sturmisch beginnen und eine allgemeine Peritonitis oder wenigstens eine perakute Form der Appendicitis vortäuschen können. Dies ist deswegen zu wissen so wichtig, weil die gonorrhoeische Peritonitis eine meist gutartige ist und keines operativen Eingriffes im akuten Stadium bedarf. Kennzeichnend für diese Form ist, daß sie häufig im Anschluß an eine Menstruation oder einen Abort oder eine Geburt einsetzt. Die Schmerzempfindlichkeit und die Muskelspannung ist gewöhnlich doch im Unterbauch am stärksten, und zwar doppelseitig ausgesprochen. Der Allgemeineindruck ist meist kein allzu schwerer (Zunge feucht, wenig Erbrechen, verhältnismäßig guter Puls). Man findet ferner eine oft noch floride Gonorrhoe oder kann wenigstens von der Vagina aus einen Adnextumor tasten, der einer Pyosalpinx entspricht. Die allgemeinen peritonealen Reizerscheinungen gehen bei den gonorrhoeischen Formen in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch mitunter erst nach einigem Hin- und Herschwanken des Krankheitsbildes, zurück.

Beim Manne kommen derartige grobe Beckenperitonitiden auf gonorrhoeischer Basis wohl kaum vor, rasch vorübergehende peritoneale Reizungen bei Epididymitis und Funiculitis wurden bereits oben erwähnt.

Andere  
Becken-  
peritonitiden

Diesen günstigen Verlauf haben aber nur die gonorrhoeischen Pelveoperitonitiden. Die nicht gonorrhoeischen puerperalen können sich zwar auch abkapseln, aber werden doch viel häufiger allgemein. Bei kleinen Mädchen hat RIEDEL Pyosalpinxformen beschrieben, die durch Streptokokken bedingt

gonorrhoeische Ätiologie nicht ganz sicher ist, noch früher zum chirurgischen Eingriff entschließen als bei Erwachsenen.

Pneumo-  
kokken-  
peritonitiden.

Bei Kindern, besonders Mädchen, kommt auch die seltene idiopathische Pneumokokkenperitonitis vor und muß von der Appendicitis und anderen Peritonitiden unterschieden werden; auch im Interesse der Therapie,

bereits die Unterscheidung gegenüber anderen Fällen aber — das sei nachdrücklich bemerkt — solche Zweifelsfälle stets zu übergeben sind, es erst vor wenigen Stunden erkrankt ist, diffusen Peritonitis besteht, sollte der Arzt

in Krankheitsbeginn bildet sich dann bekanntlich ein mehr oder minder circumscripter Tumor, der aus dem entzündeten Wurmfortsatz, dem infiltrierten und den sich bildenden starken Verklebungen besteht.

Man konnte meinen, daß ein entzündeter Appendix bereits gefühlt werden bevor peritonitische Erscheinungen auftreten, zumal wenn noch keine Leckenspannung vorhanden ist und man wirklich noch mit Gleitpalpation die Tiefe dringen kann. Dies ist auch zutreffend, besonders wenn im chronisch veränderte, verdickte Wurmfortsatz handelt. Die Taumöglichkeiten sind dabei aber große. Da die Palpation sicher nur dann, wenn keine Muskelspannung besteht, so soll die Bedeutung des eines kleinkalibrigen wurstförmigen Tumors erst bei der Differentialdiagnose für chronischen Appendicitis besprochen werden.

Bei normaler Lage des Appendix vorhandenen Symptome werden, auch von der erwähnten wurde, modifiziert durch etwaige abnorme Lage des hin verlagert. Liegt der Appendix z. B. nach der Mittellinie zu, so werden die Nähe der Gegend um den Nabel herum lokalisiert; liegt der Wurmfortsatz Endlich kann er weit nach hinten, vor dem Promontorium oder nach oben umseltenen Fällen unter der Leber, so kann sogar die Muskelspannung und die spätere normalen kommt auch Man fühlt allerdings im ersten Falle bei der rectalen Untersuchung vor und öfter eine schmerzhaft diffuse Schwellung. Die Allgemeinerscheinung muß von seiten der Verdauungsorgane fehlen besonders oft bei den retro-Regel geht dann meist extraperitoneal gelagerten Appendices. Diese verraten Möglicherweise durch eine deutliche Spannung der Lumbalmuskulatur mit

Abnorme  
Lage des  
Appendix.

Die druck, Erkrankungssymptome

lokalenfall haben, und zwar um so mehr, als hier und da dabei Ikterus vor-  
tritt. Dieser Ikterus ist in seinem Wesen nicht recht klar. Er kann ein  
der scharf, auf Thrombophlebitis hindeutender sein. Das trifft aber für andere  
gleich nicht zu. Denn der Ikterus bei Appendicitis verläuft mitunter durchaus  
nach der während

Ikterus

von „Appendicitis mit Ikterus“ Fehldiagnosen sind, in denen es sich re vera um Cholecystopathien handelt.

Auf pyämische Thrombophlebitis im Anschluß an Appendicitis haben besonders SCHOTTMÜLLER, MAX MARTENS<sup>1)</sup> und O. KLEINSCHMIDT<sup>2)</sup> aufmerksam

Pyämische  
Thrombo-  
phlebitis

<sup>1)</sup> MAX MARTENS, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 44. <sup>2)</sup> O. KLEINSCHMIDT, Klin. Wochenschr. 1933. Nr. 13.



Bisweilen kann, wie erwähnt, auch eine Pankreasfettgewebsnekrose unter dem Bilde einer Appendicitis beginnen. Man beachte deshalb die oben geschilderten diagnostischen Merkmale der akuten Pankreaserkrankungen.

Gegen  
Pankreas-  
fettgewebs-  
nekrose

Auch die Entzündung eines oder mehrerer Darmdivertikel kann als Appendicitis imponieren; besond. kommt. Die Erscheinung gewöhnlich erst bei der Röntgendiagnose der Divertikel im Anfall ja nicht mehr möglich sein wird.

Gegen  
Divertik-  
ulitis

Diagnostische Schwierigkeiten kann auch die seltene akute Osteomyelitis der Darmbeinschaufel machen. PÄSSLER beobachtete einen derartigen Fall bei einem älteren Knaben, der als Appendicitis operiert wurde.

Gegen  
Osteo-  
myelitis des  
Darmbeins

Bisweilen entstehen Zweifel, ob die lokale Entzündung nicht von einem nephritischen oder paranephritischen Absceß bedingt wird. Dies geschieht natürlich am ehesten bei den nach hinten verlagerten Appendices, die Muskelspannung und Schmerz in der Lumbalgegend hervorrufen. Der Nachweis von Eiter und roten Blutkörperchen im Urin spricht in solchen Fällen

Gegen  
Para- und  
Nephritis

gegen hinten. Eiweiß kann allerdings auch bei schweren Formen der Appendicitis im Urin vorhanden sein, und selbst eine septische bedingte hamorrhagische Nephritis kann in seltenen Fällen und späten Stadien dabei vorkommen.

Auch andere schmerzhaft Affektionen der Niere können mit Appendicitis acuta verwechselt werden, z. B. größere Embolien in die rechte Niere, Steinkoliken, Blutungen ins Nierenlager und akute Pyelitis. Am häufigsten kommen rechtseitige Steinkoliken und Pyelitiden in Betracht. Gewöhnlich lassen sie sich, wenn man nur das Gesamtbild und die lokalen Erscheinungen berücksichtigt, doch abgrenzen. Man achte besonders auf die Ausstrahlung des Schmerzes in die Blase, bei Männern auf die Empfindlichkeit des Hodens, ferner auf die Druck- und Klopfempfindlichkeit der Nierengegend, und vor allem auf den Urinbefund (Pyurie, Bacteriurie). Bei weiblichen Patienten jeden Alters denke man stets zuerst an die rechtseitige Pyelitis und dann erst — nach Konstatierung eines normalen Katheterharns — an die Appendicitis; ganz besonders dann, wenn eine Colunfektion der Harnwege aus der Anamnese der Kranken bekannt ist.

Gegen  
Nieren-  
embolie,  
Nierenstein  
u. Pyelitis

Verwechslungen der akuten Appendicitis mit Gallensteinkoliken oder Cholecystitiden lassen sich meist vermeiden, selbst wenn es bei diesen Erkrankungen zu lokalen Peritonitiden kommt. Berücksichtigt man die Anamnese, die Art der Schmerzen, ihre Ausstrahlung nach hinten und in die rechte Schulter, ferner die typische Lokalisation genügend, so wird man höchstens in den Fällen im Zweifel sein, in denen die Appendix in die Gegend der Gallenblase verlagert oder in denen ein Ikterus vorhanden ist.

Gegen  
Gallenstein.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung sein, wenn bei Perforation der Gallenblase ein

lokales Absterben

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10

In seltenen Fällen kommen übrigens Appendicitiden und Cholecystitiden als Doppelerkrankungen vor.



gemacht. Die diagnostische Bedeutung ihrer Kenntnis ist sehr groß. POLYA schätzt die Zahl der Todesfälle an Pyämie nach Appendicitis auf 5% der Todesfälle nach dieser überhaupt. Meist war in solchen Fällen die Appendicitis rasch abgeklungen oder latent verlaufen. Die Erscheinungen der Pyle-

dem ersten Schüttelfrost die Operation solcher Kranker, und zwar durch Unterbindung der Vena ileocolica (nach H. BRAUN). Als weiteres Symptom dieser pyämischen Venenverstopfungen hat MARTENS übrigens akute Thrombopenie geschildert. Operiert man solche Kranke nicht, so kommt es meist zur weiteren Ausbreitung der pyämischen Thrombophlebitis im Pfortadergebiet, zum metastatischen Leberabscess und zum Tod an Pyämie.

Klimat-  
emesia

In seltenen Fällen kommen bei Appendicitis Magenblutungen vor.

Sind bereits appendicitische Anfälle einer nicht in der Appendixgegend lokalisierten, akuten Peritonitis vorausgegangen, so muß in Betracht gezogen werden, daß diese scheinbare Neuerkrankung ein Folgezustand der überstandenen Appendicitis sein kann, nämlich entweder ein Sekundärabscess oder die Wanderung einer appendicitischen Eiterung, z. B. entlang dem Psoas in die Nierengegend oder in den subphrenischen Raum. In einem Falle meiner Beobachtung war die Eiterung links neben dem POUPARTschen Bande zum Vorschein gekommen und für einen Bubo angesehen worden.

Die Differentialdiagnose hat bei dieser Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes fast alle akuten Erkrankungen der Abdominalorgane und namentlich auch alle anderen Ausgangspunkte einer lokalen Peritonitis zu berücksichtigen.

Besprechen wir zunächst die Differentialdiagnose der in der Appendixgegend selbst auftretenden Erscheinungen.

Differential-  
diagnose  
gegen  
Pneumonie.

Ich erwähnte schon, daß bei rechtsseitiger Pneumonie ein scheinbar peritonealer Reizungszustand in der Appendixgegend vorkommt.

Gegen  
Typhus

Nicht selten tritt auch beim Typhus eine cocale Druckempfindlichkeit auf. Jedem erfahrenen Internisten sind Fälle bekannt, in denen daraufhin

ebenfalls Verdacht erregt wurde. Man sollte deshalb bei jedem

Gegen  
Erkrankung  
der Becken-  
organe.

Es  
For

seitens des Magen-Darmkanals etwas zurücktreten, obwohl sie durchaus nicht völlig zu fehlen brauchen. MAYER und UHLMANN glaubten, daß für die Unterscheidung die Beachtung der Klopfempfindlichkeit und der Hauthyperästhesie mehr leiste als die Prüfung auf Druckschmerz<sup>1)</sup>.

Bei der Besprechung der Peritonismen wurde ferner schon erwähnt, daß auch die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder des Netzes und die geplatzte Extrauterin gravidität in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden muß. Ich betone deshalb nochmals die Unerläßlichkeit der vaginalen bzw. rectalen Untersuchung.

<sup>1)</sup> MAYER und UHLMANN, Med. Klinik. 1921. Nr. 7.

d. Auch eine isolierte Cocaltuberkulose kann gelegentlich akute Symptome machen, die an Appendicitis erinnern.

In zwei Fällen sah MATTHEWS eine lokale Peritonitis an der Flexura sigmoidea sich durch eine Perforation von Darmdivertikeln entwickeln, und in zwei weiteren Fällen war die lokale Peritonitis merkwürdigerweise beide Male Colon descendens dadurch entstanden, daß eine Grate den Darm durchstieß hatte. Auch kann es bei geschwungenen Prozessen des Darmes, z. B. bei Ruhr oder bei einer Colitis exulcerativa anderer Ursache, zu einem Übergreifen auf das Peritoneum kommen, in diesen Fällen werden, aber die peritonealen Erscheinungen ebenso wie die durch Stenosen oder sonstige Darmabschlüsse verursachten leicht als sekundäre erkannt werden.

Das gleiche gilt für einen Fall, den MATTHES, wie folgt, schildert:

[illegible]

tlich zu fühlen, da die anfangs vorhanden gewesene Bauchdeckenspannung nachlassen hatte. Ich hielt die ursprünglich gestellte Diagnose aufrecht und der weitere Verlauf (glatte Rekonvaleszenz) bestätigte sie“

Man kann auch durch eine akute Entzündung retroperitonealer Nerven getäuscht werden. Folgender Fall diene als Beispiel.

Der Entwicklung des akuten Krankheitsbildes waren länger anhaltende Diarrhoen, Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit und Mäßiges Fieber, wiederholtes Erbrechen, gab ausschließlich eine stark gerötete, der Entzündung auf das Peritoneum.

rus  
A  
pan

daraufliegen laparotomiert worden. Man beachte also die Anamnese genau (z. B. Schlag in die Lendengegend)

Die lokalen Peritonitiden, die nicht akut verlaufen, sondern chronisches Fieber und entzündliche Tumoren verursachen, können zwar auch appendicitischen Ursprungs sein. Diese Fälle sollen aber bei dem Krankheitsbild der chronischen Peritonitis besprochen werden.

#### D. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis.

Die chronischen Peritonitiden sind zum Teil Ausgänge akuter, entzündlicher Prozesse. Dahin gehören besonders die peritonealen Verwachsungen, die sich in der Nähe akuter Entzündungen der Bauchorgane bilden und nach Ablauf der Organerkrankung selbständige Beschwerden hervorrufen, z. B. die Verwachsungen in der Gegend der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, des Magens und Duodenums. Ferner gehören dahin die Überbleibsel akuter allgemeiner Entzündungen, wie die Sekundarabscesse und die Verwachsungen, die sich aus einem Früherguß auch an Stellen bilden können, die entfernt von dem ursprünglich lokalen Entzündungsherd gelegen sind. Endlich treten aber auch Entzündungen des Peritoneums von vornherein als chronische auf. Die wichtigste Gruppe dieser von vornherein chronisch verlaufenden Formen sind die tuberkulösen Chronische Entzündungen kommen aber auch auf nicht tuberkulöser Basis vor. Es seien als solche genannt die Carcinome des Peritoneums, die Polyserositis, die unter dem Bilde der Zuckergußleber und -milz verläuft, ferner

Niere oder der Gallenblase ausgehenden  
eignet sich auch das auf S. 227 ge  
ravertebralanästhesie.

Appendicitis bei  
Kindern

Diagnostische Schwierigkeiten können sich endlich bei jüngeren Kindern ergeben, die nur ungenaue Angaben über Schmerz und Druckempfindlichkeit machen. Es liegt nahe, Erbrechen und Übelkeit auf eine akute Gastroenteritis zu beziehen. SONNENBURG hat betont, daß der Schmerz bei Appendicitis immer das Primäre, das Erbrechen das Sekundäre, bei Gastroenteritis dagegen das Umgekehrte der Fall sei. Gerade bei Kindern sind aber wohl die Bauchdeckenspannung, die rectale Temperatur, das Vorhalten des Pulses und vor

Tumors

entwickelt,  
der Tumor  
nicht schwer,  
an typischer Stelle und bei chronischen Tumoren sich chronisch entwickeln, da die tuberkulösen und aktinomykotischen Tumoren sich chronisch entwickeln, die letzteren außerdem noch dadurch ausgezeichnet sind, daß sie sehr frühzeitig zu Verklebungen mit den Bauchdecken führen.

Allerdings kann es vorkommen, daß sich in einem tuberkulösen Wurmfortsatz eine akute Appendicitis entwickelt. Auch können tuberkulöse Erkrankungen des Coccums zu akuten Stenosenerscheinungen führen und dadurch akut entzündliche Prozesse vortauschen.

Die Differentialdiagnose gegenüber schmerzhaften Darmkrämpfen mit eventuell fühlbaren Tumoren wird bei der Besprechung der chronischen Appendicitisformen erörtert werden. Hingewiesen mag noch darauf werden, daß ein bestehender akut-entzündlicher Tumor in der Appendixgegend plötzlich verschwinden kann. In solchem Falle darf man ja nicht an eine Besserung glauben, sondern auch die Möglichkeit der Perforation oder — weit seltener — die Bildung eines Gasabscesses in Betracht ziehen.

Abgesehen von diesen im akuten Stadium erfolgenden Perforationen kann natürlich ein verkannter und nicht operierter appendicitischer Absceß sowohl in den Darm als auch in die Blase durchbrechen. Während man beim Durchbruch in den Darm den Eiter im Stuhl nicht immer leicht findet, ist beim Durchbruch in die Blase stets reichlich Eiter im Urin nachzuweisen.

Ist die Appendix verlagert, so ist selbstverständlich, wie schon ausgeführt wurde, reichlich Gelegenheit zu Verwechslungen. Man kann dann wohl mit Sicherheit das Bestehen einer lokalen Peritonitis diagnostizieren, wird aber mit dem Urteil stets an die "rückhaltend sein müssen und nur denken

Ist bekannt, daß ein derartiges Krankheitsbild einer primären akuten Appendicitis überstanden war, so ist die Möglichkeit eines Sekundärabscesses in Betracht zu ziehen.

Lokalisation links.

So ist vielleicht der folgende Fall zu erklären

Vor Jahresfrist war eine typische, rechts lokalisierte Appendicitis ohne Operation überstanden. Jetzt alle Erscheinungen einer akuten Appendicitis, namentlich heftige Magendarmerscheinungen, aber Muskelspannung und Druckempfindlichkeit ausschließlich links entwickelt. Die Operation ergab eine fibrinöse-entzündliche Pericolicitis, Heilung.

Es ist aber auch möglich, daß ein derartiges Krankheitsbild einer primären Erkrankung des Colons seine Entstehung verdankt. EDLERSSEN hat z. B. beobachtet, daß sich bei manchen Puerperis akute lokale Pericolitiden mit günstiger Prognose entwickeln, die vielleicht auf eine Koprostase zurückzuführen

Findet man bei einem langsam entstehenden Ascites keinen Anhaltspunkt für eine der genannten Erkrankungen, so ist zuerst an eine tuberkulöse Peritonitis zu denken. Aber auch die carcinomatösen Peritonitiden und ferner die Ergüsse bei der *Polyserositis chronica* (der Zuckergußleber, bzw. perikarditischen Pseudo-Lebereirrhose) müssen in Betracht gezogen werden. Für den entzündlichen Charakter des Ascites spricht neben der später zu besprechenden Beschaffenheit des Ascites der Umstand, daß es in vielen Fällen gelingt, nach Ablassen des Ascites peritonitische Schwarten („Pseudotumoren“) zu fühlen. Mitunter ist auch eine entzündliche Rote um den Nabel herum vorhanden (Inflammation periumbilicale). Weniger kann das Auftreten von Temperatursteigerungen differentialdiagnostisch verwendet werden. Sie sind zwar in erster Linie der tuberkulösen Peritonitis eigen, können aber dabei fehlen und andererseits bei Tumoren auftreten. Die Bauchdeckenspannung, ein wichtiges Zeichen der akuten Peritonitiden kann bei den chronischen Formen fehlen; häufig ist allerdings der Leib dabei doch etwas straff. Auch Schmerz und Druckempfindlichkeit können fehlen, allerdings sind entzündliche Schwarten doch oft druckempfindlich und machen auch spontane Schmerzen.

Differentialdiagnostisch ist das Lebensalter der Kranken zu berücksichtigen. Bei jugendlichen Individuen ist natürlich eine tuberkulöse Peritonitis wahrscheinlicher als eine carcinomatöse. Die tuberkulöse Peritonitis verschont aber kein Lebensalter. Für die Annahme eines tuberkulösen Charakters spricht ferner der Nachweis erblicher Belastung und der Befund von Tuberkulose anderer Organe; letztere ist allerdings bei tuberkulöser Peritonitis durchaus nicht immer vorhanden und bisweilen schwer festzustellen. Gesichert wird die Diagnose manchmal durch die Verimpfung von etwa 10—20 ccm Ascitesflüssigkeit auf ein Meerschweinchen. Tuberkulinreaktionen haben natürlich bei Erwachsenen keine diagnostische Bedeutung, falls sie positiv ausfallen; nur bei Kleinkindern sind sie verwertbar. Mit subcutanen Tuberkulinspritzen verschone man Peritonitiker aber wegen der Gefahr ausgedehnter Herdreaktionen ganz!

Der Nachweis eines neben dem Ascites vorhandenen Milztumors spricht im allgemeinen gegen die Annahme einer chronischen Peritonitis und für Lebereirrhose, Banti oder eine andere hepato-venale Erkrankung. Auch bei der erwähnten chronischen Pfortaderthrombose sind Milztumoren die Regel.

In seltenen Fällen hat man übrigens auch bei tuberkulöser Peritonitis Milztumoren gefunden, z. B. bei Amyloidose oder Tuberkulose der Milz.

Das wichtigste Diagnosticum der tuberkulösen Peritonitis ist und bleibt aber der Nachweis des chronisch entzündlichen Ascites (s. oben). Darum sollte man die Diagnose niemals ohne Probepunktion oder Punktion stellen!

Der Ascites bei chronischer Peritonealtuberkulose ist übrigens häufig kein freier. Oft findet sich rechts vom Nabel dauernd tympanitischer Schall, ein Befund, der dadurch erklärlich wird, daß schrumpfende Prozesse im Mesenterium die Dünndarmschlingen in die rechte Seite hinüberziehen (sog. THOMAYERSches Symptom). Dieses Zeichen kommt natürlich auch bei nichttuberkulösen, chronischen Peritonitiden vor.

Ab und zu kommt es bei Peritonealtuberkulose durch Abkapselung zur Bildung von Pseudocysten. Die erste Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis wurde bekanntlich auf Grund der irrtümlich gestellten Diagnose Ovarialtumor vorgenommen. Es ist in solchen Fällen nicht immer möglich, Irrtümer zu vermeiden. Doch achte man darauf, ob man einen Zusammenhang einer Cyste mit den Sexualorganen bei bimanueller Untersuchung feststellen kann und bewerte außer dem lokalen Befunde die Allgemeinerscheinungen sowie den Befund etwa vorhandener sonstiger tuberkulöser Herde.

die luischen Peritonitiden und die seltene „Pseudotuberkulose“ des Peritoneums. Diese zeigt eine diffuse Aussaat von echten, Tuberkeln sehr ähnlichen Knötchen, die aber durch Fremdkörper entstanden sind, z. B. von tierischen Parasiten oder

enden meist lokale Formen, die auf traumatische Basis oder in der Umgebung von Geschwülsten sich entwickeln.

In differentialdiagnostischer Beziehung trennen wir die chronischen Peritonitiden am übersichtlichsten in die mit Bildung eines flüssigen Exsudates verlaufenden, in die schwartenbildenden und in die rein adhäsiven Formen, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß sich alle diese drei Formen im einzelnen Fall vereint finden können

Exsudative  
Formen

Die Differentialdiagnose der exsudativen Formen deckt sich mit der des chronischen Ascites.

Pfortader-  
thrombose

Ein akut, binnen weniger Tage entstehender Ascites ohne akute Peritonitis ist zweifellos recht selten und kommt ausschließlich bei akutem Verschuß der Pfortader, also besonders bei Pfortaderthrombosen vor. Kann man also in der Anamnese eine derartige akute Entstehung eines Ascites feststellen, so hat man die Pflicht, den Ausgangspunkt der Thrombose zu suchen. Öfter geht eine derartige Thrombose von den Hämorrhoidalgefäßen aus. Man untersuche also die Umgebung des After sorgfältig auf etwa dort spielende entzündliche Prozesse. MATTHES beobachtete z. B. bei einem Diabetiker eine Pfortaderthrombose im Anschluß an einen Furunkel ad anum. Pfortaderthrombosen können sich aber auch an andere entzündliche Prozesse, z. B. an eine Appendicitis, oder an eine Ruhr anschließen. Aber auch auf nicht entzündlicher Basis kommen akute Pfortaderthrombosen vor. MATTHES schildert z. B. einen sich binnen 3 Tagen entwickelnden erheblichen

verschieden, je nachdem es sich um einen infizierten oder blauen Thrombus handelt. Immer aber ist die rasche Entstehung des Ascites kennzeichnend. Die langsam entstehenden Pfortaderthrombosen, welche auf Grund phlebitischer Veränderungen, z. B. Atherom der Pfortader (BOERMANN) oder durch

Die langsam entstehenden Ascitesarten, soweit sie Folge eines primären Nephrits sind, bieten meist die ursächliche Erkrankung dabei gewöhnlich aus einem Exsudat am niedrigen spezi-

fischen Gewicht (unter 1010) und bei negativen RIVALTASchen Reaktion. Allerdings finden sich bei Lebercirrhose und Nephritis auch öfters Ergüsse von exsudativem Charakter (über 3% betragender Eiweißgehalt und spezifisches Gewicht über 1015). Der entzündliche Charakter solcher Ergüsse ist dann häufig durch gleichzeitig bestehende Tuberkulose des Peritoneum bedingt.

man in der Deutung etwa in der Ascitesflüssigkeit nachweisbarer carcinomverdächtiger Zellen vorsichtig, da abgeloste Peritonealepithelien oft die merkwürdigsten Formen zeigen. Lassen sich bei weiblichen Kranken vom DOUGLASschen Raume aus verdächtige knollige Gebilde tasten, so kann man nach ZANGEMEISTER diese mit einem feinen troikartähnlichen Bohrer punktieren und so direkt Tumormaterial zur mikroskopischen Untersuchung gewinnen. Bezüglich tastbarer Metastasen sei bei Krebsperitonitis besonders an die ziemlich häufige Nabelmetastase erinnert.

anfängliche Diagnose einer Lebercirrhose mit Ascites

Von chylösen Ergüssen, die nur bei direktem Übertritt von Chylus in die Ascitesflüssigkeit beobachtet werden, kann man die adipösen Ergüsse bekanntlich dadurch unterscheiden, daß bei den letzteren die Fettkörnchen

Chylöse  
Ergüsse

Verletzungen oder durch eine starke Stauung in den Chylusgefäßen zustande.

Mitunter ist der Erguß bei bösartigen Geschwulsten myxomatös. Es kann dann tatsächlich ein Myxom vorliegen. Ein derartiger Erguß verdankt aber häufiger seine schleimige Beschaffenheit dem Platzen einer Ovarialcyste (Pseudomyxom). MOBITZ<sup>1)</sup>, der unlängst über einen letalen Fall von Pseudomyxom des Peritoneums berichtet, teilt mit, daß die Affektion bei Männern in der Regel von einer Wurmfortsatzkrankung abzuleiten sei. Endlich kann auch eine Ovarialcyste für einen freien Erguß gehalten werden. Das ist besonders

Myxo-  
matöse  
Ergüsse

ascitischen Flüssigkeiten stets einen durch Kochsalz aussalzbaren Eiweißkörper enthalten, die Ovarialcystome dagegen nie

Noch leichter als eine Ovarialcyste können übrigens die seltenen cystischen Netzdegenerationen (Lymphangioma cysticum) mit einem freien Ascites

Lymph-  
angioma  
cysticum

Cysten kann gleichfalls schleimig sein, aber auch serös, mitunter ist er stark bräunlich gefärbt, also schon dadurch als Cysteninhalt erkennbar. Übrigens kommt die Diagnose dieser chronischen Cystenbildungen nur selten in Betracht. In der Regel machen sie erst dann Verdacht

sowohl isoliert an nur einer Stelle, als mehrfach an verschiedenen Stellen auf.

<sup>1)</sup> W. MOBITZ, Med. Rundsch 1947. S. 44 u. f.

Auch die Mesenterialdrusentuberkulose<sup>1)</sup>, bei Kindern weit häufiger als bei Erwachsenen, kann zum Bauchfellexsudat führen und zur „Tubemesaraien“. Sie kann rein hamatogenen Ursprungs, aber auch Folge einer Darmtuberkulose sein. Wenn die Drusentumoren deutlich palpabel sind was übrigens selten ist, ist die Diagnose einfach. Blasse, Pigmentierung um der Mund, Leukopenie mit Lymphocytose und gelegentlich Fettstühle ohne Ikterus sollen ferner die Diagnose erleichtern (W. NEUMANN)

Poly-  
serositis

Auch bei der chronischen Polyserositis kommt es neben der Pleuritis und Perikarditis auch zur Peritonitis mit entzündlichem Ascites. Diese chronische Peritonitis führt dann auch zur entzündlichen Perihepatitis und -splenitis, zur sog Zuckergußleber und -milz (HEINRICH CURSCHMANN). Nicht die chronische Perikardobliteration und nicht die von ihr relativ unabhängige Zuckergußleber erzeugen den entzündlichen Ascites, sondern der Prozeß der Polyserositis an sich. Übrigens ist die Ätiologie der chronischen Polyserositis keineswegs geklärt. Sie kann sicher Teilsymptom einer „rheumatischen“ Infektion sein. Nicht selten ist aber auch an eine tuberkulose Verursachung gedacht worden.

Luische  
Peritonitis,

Die chronische luische Peritonitis verläuft meist unter dem Bilde einer adhesiven Form.

Daß dabei intermittierendes Fieber vorkommen kann, lehrt ein Fall von KORACH<sup>2)</sup>. Ist Ascites dabei vorhanden, so beruht er zumeist auf einer gleichzeitigen Erkrankung der Leber, gewöhnlich ist dann auch ein Milztumor nachzuweisen und die WASSERMANNsche Reaktion positiv.

Carcinome  
des Peri-  
toneums

Die Carcinose des Peritoneums ist nur äußerst selten eine primäre. Meist greifen die bosartigen Geschwülste von primär erkrankten Bauchorganen oder den weiblichen Genitalien auf das Peritoneum über, und zwar entweder in Form einer miliaren Krebsknotenbildung, die sich diffus über das ganze Bauchfell erstrecken kann, oder in Form derberer Tumoren. In beiden Fällen entsteht ein erheblicher Erguß. Das klinische Bild deckt sich also darin mit der Tuberkulose, daß man durch den Erguß Tumoren durchfühlen kann. Hervorzuheben sei, daß sich kleinere Ergüsse bei bosartigen Tumoren der Bauchorgane, auch ohne daß es zu einer nachweisbaren Peritonealcarcinose kommt, relativ früh finden. Gewöhnlich gelingt es, das primäre Carcinom festzustellen. Übrigens kann die Bauchfellerkrankung auch als Komplikation eines bereits vorher erkannten Carcinoms auftreten.

Im übrigen gelten folgende Unterscheidungsmerkmale. Der carcinomatöse Ascites führt zu einem rascheren Verfall des Kranken, er verläuft gewöhnlich, wenn auch keineswegs immer, fieberlos. Der Erguß ist beim Carcinom gleichfalls ein entzündlicher, oft ist er hamorrhagisch oder adipös. Das gleiche kommt allerdings, wenn auch weniger oft, auch beim tuberkulösen Ascites vor; und selbst bei nichtspezifischen Ascitesformen werden gelegentlich adipöse Ergüsse beobachtet, so daß ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dadurch nicht gegeben ist. Gelegentlich findet man bei Carcinose des Peritoneums endlich die bei der Besprechung der Pleuraergüsse näher geschilderten Siegelringzellen. Sie sind aber nicht für Carcinose charakteristisch, sondern wurden z. B. auch bei Hungerödem gefunden (MEISSNER<sup>3)</sup>. Auch sonst sei

<sup>1)</sup> W. NEUMANN, Med. Welt 1942, S. 98. <sup>2)</sup> KORACH, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 41. <sup>3)</sup> MEISSNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.

bereits bei der Besprechung der akuten Peritonitis erwähnt, mögen aber hier noch einmal zusammengestellt werden. MATTHES sah z. B. derartige, rein entzündliche Schwarten in der Umgebung der Niere, so daß ein Nierentumor vorgetäuscht wurde, eine Verwechslung, die um so näher lag, als Nierentumoren oft chronische Fieberbewegungen hervorrufen. Erst die Operation brachte in diesem Falle Aufklärung. Ferner beobachtete MATTHES zweimal lokale entzündliche Tumoren in der Umgebung des Colon descendens, die dadurch hervorgerufen waren, daß eine Fischgrate durch die Darmwand gespießt war. Lokale entzündliche Peritonealtumoren sieht man gelegentlich auch als Folge anderweitiger langsam eintretender Darmperforationen, z. B. der eines Divertikels. Das ist gerade an der Flexura sigmoidea mehrfach beobachtet. Auch N. ORTNER erwähnt das Vorkommen einer solchen tumorähnlichen Peridiverticulitis am Sigmoid. Auch im Anschluß an geschwungene Prozesse im Darm, z. B. bei Ruhr können sich solche peritonitischen Schwarten, sei es akut, sei es mehr chronisch entwickeln. In dem oben gleichfalls schon erwähnten Fall entwickelte sich ein erheblicher entzündlicher Tumor der Flexura sigmoidea im Anschluß an eine stumpfe Dilatation des Analringes wegen Fissur. Die von den weiblichen Beckenorganen ausgehenden, lokalen, chronischen Peritonitiden machen insofern keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, als ihr Ausgang von den Genitalorganen meist klar ist. Da sie in das Gebiet des Gynäkologen gehören, verweise ich auf die Lehrbücher der Frauenheilkunde.

Natürlich erhebt sich bei den lokalen peritonitischen Tumoren jedesmal die Frage, ob sie einfach entzündliche oder tuberkulose oder endlich blastomatoöse sind. Man denke stets daran, daß jede lokale Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgehen kann! Im übrigen schützt nur eine genaue Anamnese und eine wiederholte, namentlich nach gründlicher Darmentleerung ausgeführte Untersuchung vor Irrtümern. Die letztere ist notwendig, damit nicht Kottumoren falsch gedeutet werden. Vor allem aber veranlasse man stets die röntgenologische Verfolgung einer Kontrastmahlzeit durch den Darm und, falls diese nicht genügt, auch die Röntgenuntersuchung eines Kontrasteinlaufs. Selbstverständlich untersuche man weiter auf das Vorhandensein von okkulten Blutungen. Auch achte man auf etwa vorhandene metastatische Drüsenanschwellungen in den Intercosträumen und am Hals. Führen aber alle diese Maßnahmen diagnostisch nicht zum Ziele, so schreite man so bald als möglich zur Probelaparotomie. Man berücksichtige übrigens, daß auch in der Umgebung bösartiger Neubildungen, besonders der hochsitzenden Rectumcarcinome, sich oft entzündliche peritoneale Schwarten bilden. Diese resorbieren sich, wenn durch Anlegung eines Anus praeternaturalis der beständige Reiz des vorbeipassierenden Kotes auf die ulcerierte Geschwulstfläche beseitigt ist, so daß man erst dann ein Urteil über die Größe der Neubildung und über die Operationsmöglichkeit gewinnt.

Mit anderen Bauchtumoren werden entzündliche Peritonealtumoren weniger leicht verwechselt. Die Mesenterialeysten und -Tumoren sind glatt und leichter beweglich als die meist festliegenden Schwarten. Retroperitoneale Tumoren liegen zwar fest, drängen aber die Baucheingeweide vor sich her, was röntgenologisch leicht festzustellen ist. Auch machen sie außer den Verdrängungserscheinungen nur geringe subjektive Beschwerden. Meist sind sie auch glatter als peritoneale Schwarten.

Mesenterial-  
eysten  
Retro-  
peritoneal-  
tumoren.

Differentialdiagnose



Besonders gern bilden sich tuberkulöse Schwarten an folgenden Orten: tuberkulos verdickte Netz rollt sich zu einem Tumor zusammen. Tumor verwächst mit der Leber und ist daher mit der Atmung verschütt. Er kann dann leicht mit Vergrößerungen der Leber verwechselt werden. gewöhnlich höckerige Beschaffenheit des Tumors, sein meist dicker und unterer Rand, seine ganze Konfiguration, die keine Incisur oder einen re und linken Leberlappen abgrenzen läßt, machen eine solche Verwech meist vermeidbar.

Netz-  
torsion

Dagegen liegt die Verwechslung mit anderen entzündlichen Netzturnahe MATTHIES sah z. B. einen derartigen Netzturnor im Anschluß an heftigen Gallensteinanfall, der zum Gallensteinleus fuhrte, auftreten man ohne Kenntnis der Vorgeschichte zunächst für einen tuberkulösen T gehalten haben würde

BRÄUNSCHER  
Tumor.

Entzündliche Netzturnoren im Anschluß an embolische oder thrombotische Vorgänge im Netz haben KUTTNER und SCHMIEDEN beschrieben. In dem KUTTNER beschriebenen Falle war im Innern des Tumors eine Zerfallsnekrose vorhanden, so daß für seine Entstehung auch eine umschriebene Fettnekrose in Betracht kam. Entzündliche Netzturnoren sind ferner den Chirurgen nach Bruchoperationen unter dem Namen des BRÄUNSCHEN Tumors bekannt. Sie entstehen durch Entzündungen um Unterbindungsfäden. Ähnliche entzündliche Tumoren nach Operationen, die nicht das Netz direkt betrafen, hat SCHLOFFEL beschrieben. Diese Netzturnoren entstehen meist erst längere Zeit nach der Operation oft unter akuten peritonitischen Reizerscheinungen, die aber bald wieder abzuklingen pflegen. Ähnlich akut entsteht ein Tumor durch eine Torsion des Netzes, wie schon bei Besprechung der Peritonitis erwähnt wurde. Die Netztorsionen kommen weitaus am häufigsten bei gleichzeitig bestehenden Hernien vor. Man achte also, auch wenn man diese Tumoren erst als chronische sieht, auf das Bestehen von Hernien und fordere danach, ob ursprünglich ein akuter Prozeß vorgelegen hat.

Netz-  
tumoren.

Tuber-  
kulöser  
Ileocöcal-  
tumor

Häufiger als die peritonitischen Netzturnoren ist der tuberkulöse Ileocöcaltumor, der schon bei der Besprechung der Appendicitis erw.

Aktino-  
mykose.

tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen und die Quelle für okkulte Blutungen geben können. Von den die Ileocöcalgegend gleichfalls bevorzugenden aktinomykotischen Tumoren läßt sich der tuberkulöse Tumor dadurch unterscheiden, daß es bei Aktinomykose sehr frühzeitig zu einer Verlotung des Tumors mit den Bauchdecken und zu einer Infiltration derselben kommt. Sie ist immer auf Aktinomykose verdächtig, bei bösartigen Neubildungen kommt sie jedenfalls weit seltener vor.

insbesondere cocaler Aktinomykose von der der polyvalenten Aktinomycesvaccine Gebrauch mehr als sie als Wegbereiterin für die sehr

Übrigens können alte appendicitische Tumoren so hart und höckerig werden, daß man sie für einen tuberkulösen oder anderen Tumor halten kann.

Schwarten  
an anderen  
Stellen

Außer den Netzturnoren und den Ileocöcaltumoren kommt die Bildung peritonealer Schwarten auch an anderen Stellen vor. Es kann sich sowohl um tuberkulöse als um einfache entzündliche Schwarten handeln. Sie sind

bereits bei der Besprechung der akuten Peritonitis erwähnt, mögen aber hier noch einmal zusammengestellt werden. MATTHES sah z. B. derartige, rein entzündliche Schwarten in der Umgebung der Niere, so daß ein Nierentumor

zurufen. Erst die Operation brachte beobachtete MATTHES zweimal lokale entzündliche Tumoren in der Umgebung des Colon descendens, die dadurch hervorgerufen waren, daß eine Fischgräte durch die Darmwand gespießt war. Lokale entzündliche Peritonealtumoren sieht man gelegentlich auch als Folge anderweitiger langsam eintretender Darmperforationen, z. B. der eines Divertikels. Das ist gerade an der Flexura sigmoidea mehrfach beobachtet. Auch N. ORTNER erwähnt das Vorkommen einer solchen tumorähnlichen Peridiverticulitis am Sigmoid. Auch im Anschluß an geschwürige Prozesse im Darm, z. B. bei Ruhr können sich solche peritonitischen Schwarten, sei es akut, sei es mehr chronisch entwickeln. In dem oben gleichfalls schon erwähnten Fall entwickelte sich eine solche Schwarte in der Umgebung des Tumors, der im Anschluß an den weiblichen I... machen insofern... gang von den G... logen gehören, verweise ich auf die Lehrbücher der Frauenheilkunde.

Natürlich erhebt sich bei den lokalen peritonitischen Tumoren jedesmal die Frage, ob sie einfach entzündliche oder tuberkulöse oder endlich blastomatische sind. Man denke stets daran, daß jede lokale Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgehen kann! Im übrigen schützt nur eine genaue Anamnese und eine wiederholte, namentlich nach gründlicher Darmentleerung ausgeführte Untersuchung vor Irrtümern. Die letztere ist notwendig, damit nicht Kottumoren falsch gedeutet werden. Vor allem aber veranlasse man stets die röntgenologische Verfolgung einer Kontrastmahlzeit durch den Darm und, falls diese nicht genügt, auch die Röntgenuntersuchung eines Kontrasteinlaufs. Selbstverständlich untersuche man weiter auf das Vorhandensein von okkulten Blutungen. Auch achte man auf etwa vorhandene metastatische Drüsenschwellungen in den Intercostraräumen und am Hals. Führen aber alle diese Maßnahmen diagnostisch nicht zum Ziele, so schreite man so bald als möglich zur Probelaaparotomie. Man berücksichtige übrigens, daß auch in der Umgebung bosartiger Neubildungen, besonders der hochsitzenden Rectumcarcinome, sich oft entzündliche peritoneale Schwarten bilden. Diese resorbieren sich, wenn durch Anlegung eines Anus praeternaturalis der beständige Reiz des vorbeipassierenden Kotes auf die ulcerierte Geschwulstfläche beseitigt ist, so daß man erst dann ein Urteil über die Größe der Neubildung und über die Operationsmöglichkeit gewinnt.

Mit anderen Bauchtumoren werden entzündliche Peritonealtumoren weniger leicht verwechselt. Die Mesenterialcysten und -Tumoren sind glatt und leichter beweglich als die meist festliegenden Schwarten. Retroperitoneale Tumoren liegen zwar fest, drängen aber die Baueingeweide vor sich her, was röntgenologisch leicht festzustellen ist. Auch machen sie außer den Verdrängungserscheinungen nur geringe subjektive Beschwerden. Meist sind sie auch glatter als peritoneale Schwarten.

Mesenterial-  
geschwülste  
Retro-  
peritoneal-  
tumoren

Schlingen sind, da sie bei derartigen Spasmen leer sind, auch viel kleinkalibriger als bei den gefüllten Därmen über einer Stenose, deren Inhalt nicht nach beiden Seiten ausweichen kann, sondern sich über der Stenose staut. Voraussetzung für das Sichtbarwerden ist, daß die Stenose staut. Voraus Bauchdecken nicht fettreich sind, solange sie nicht mit akuten Gasen gespannt. Sehr kennzeichnend sind Stehen eine Weile, werden durch peristaltische Wellen abgelöst und lösen sich schließlich. Dann beginnt das ist besonders gut kann man meist konstatieren, daß immer annähernd die gleichen Schlingen befallen werden.

Man kann nun zwar gelegentlich bei sehr schlaffen Bäuchen und besonders bei starker Diastase der Recti auch normalerweise die Peristaltik sehen; aber diese gibt ein ganz anderes Bild. Die normale Peristaltik ist keine stehende, es fehlt auch die Darmsteifung dabei.

Kolik  
schmerz

Mit der lebhaften Tätigkeit des Darmes in engster Beziehung steht nun augenscheinlich ein weiteres markantes Symptom der Stenosierung, nämlich das anfallsweise Auftreten von heftigen kolikartigen Schmerzen, die oft den auf- und abschwellenden Charakter des peristaltischen Schmerzes tragen. Daneben werden gewöhnlich auch Gefühle von peristaltischem Wühlen im Darm angegeben, die nicht direkt schmerzhaft zu sein brauchen.

Daß Kranke mit Darmstenose an Vollegefühl, Aufstoßen, Appetitlosigkeit leiden, ja gelegentlich schon erbrechen, ist verständlich.

Dies für die Stenose charakteristische Krankheitsbild — Darmsteifung und sichtbare und fühlbare Peristaltik, Schmerzanfälle, lokaler, wechselnder Meteorismus, Stenosenkot — kann nun je nach der Art des Hindernisses lange bestehen, z. B. bei den durch chronisch peritoneale Erkrankungen bedingten Stenosen; oder es geht bei den fortschreitenden Stenosen unter immer stärkerer Entwicklung der Symptome in den Okklusionsileus über. Nur bei einer Art des Strangulationsileus finden sich im Beginn gelegentlich ähnliche Symptome, wenn auch nicht in der gleichen Stärke, nämlich bei allmählich entstehender Einklemmung lange bestehender Hernien. Man untersuche deswegen bei jedem Verdacht auf Darmstenose alle Bruchpforten.

Außer durch das klinische Symptomenbild kann eine Darmstenose noch durch zwei wichtige Untersuchungen in ihrem Wesen und in ihrem Sitz aufgeklärt werden. Es ist dies die Untersuchung in Narkose oder auch im warmen Bade, die beide die Bauchdecken zur Entspannung bringen, und ferner die Röntgenuntersuchung. Diese letztere soll sowohl die Passage einer per os aufgenommenen Kontrastmahlzeit durch den Darm (etwa von der dritten Stunde an stündlich zu wiederholende Untersuchungen bzw. Aufnahmen) verfolgen, als auch feststellen, wie sich der Darm bei Füllung mittels Kontrasteinlaufs verhält. Bei Dickdarmstenosen, insbesondere tiefsitzenden, wird man dabei die letztere Untersuchung vorziehen, da sie einerseits sichere Resultate gibt und andererseits nicht so unangenehm, die Stenosen-symptome vermehrende Wirkungen hat wie der oral genommene Kontrastbrei. Sogar schon ohne Füllung des Darmes mit Kontrastmaterial kann man mitunter kennzeichnende Bilder erhalten. In den geblähten Därmen sieht man in verschiedener Höhe „Niveau- oder Spiegelbildungen“ des Inhaltes, die eine horizontale obere Begrenzung aufweisen (Abb. 42). Es ist selbstverständlich,

daß man derartige Bilder nicht nur bei chronischen Stenosen, sondern bei den meisten Ileusformen sieht, besonders bei den akut entstandenen. Für die akuten Darmverschlüsse oder -lähmungen ist die röntgenologische Darstellung dieser Niveau- oder Fixationsten diagnostischen Mittel. Man vermag von Darmschlingen nachzuweisen, auf den



Abb. 42 Niveaubildung bei Darmstenose

Leib vor dem Schirm zu verschieben versucht Tumoren kann man an der Aussparung deutlich erkennen Insbesondere gibt es wohl kaum eine andere diagnostische Methode, welche die unter der Leber verborgen liegenden Carcinome der Flexura hepatica frühzeitig zu erkennen gestattet. Umstehendes Bild (Abb. 43) eines operativ bestätigten Falles von Colonicarcinom an der Flexura hepatica, welches aber nicht verschwiegen werden darf, da es in gelegentlich irreführen kann auch von außen komprimiert werden Immerhin wird eine moderne Methode, mittels genauer Schleimhautprofilauflistung, die Diagnose von Colonicarcinomen zu erlauben (bezüglich dieser Methode

Zunge, großen Durst, dabei oft eine an Peritonitis erinnernde Facies abdominalis. Es besteht gewöhnlich starke Indicanturie. Das führende Symptom ist aber eine starke Auftreibung des Magens, der sich plastisch an den Bauchdecken abzeichnet. Sie kann freilich auch fehlen. Der Zustand ist hochgefährlich. Mitunter geht er durch Lageveränderung (Knieellenbogenlage) oder nach Magenspülungen oder durch Cholin bzw. Hypophysenpräparate zurück. In anderen Fällen muß operiert werden. Wegen des stürmischen Einsetzens des Krankheitsbildes . . . geschlossen werden. E . . .

in Betracht, wie der { . . .  
Kompressionen des Darmes, z. B. durch eine Pankreasblutung oder eine Fettgewebsnekrose. Ich verweise auf die Schilderung dieser Krankheitsbilder und erwähne hier nur, daß ein Ikterus, wie er bei den Pankreasaffektionen vorkommt, gegen die Annahme eines gastromesenterialen Darmverschlusses spricht. Auch machen die Pankreaserkrankungen meist heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit, meist fällt auch die WOLFFERDTSche Diastaseprobe in Blut und Harn positiv aus. Die Incarceration des Darmes im Foramen Winslowi, die ein ähnliches Bild hervorrufen kann, ist nach NOTHNAOEL durch fäkalentes Erbrechen ausgezeichnet, weil sie stets einen tieferen Darmabschnitt betrifft. Auch von dem symptomatischen Erbrechen bei Steinkoliken, Torsionen oder Einklemmungen von Wandernieren oder Netzgeschwülsten ist der gastromesenteriale Abschluß differentialdiagnostisch zu unterscheiden, was aber meist ohne Schwierigkeit gelingt.

H. GERHARTZ<sup>1)</sup> hat gezeigt, daß durch den Schwund des mesenterialen Fettes (infolge der Hungert<sup>1)</sup>) das Gefäßband der Art. mesaraica zu einem scharfen und leistenartigen Strang werden kann, der . . . . . beisaule fixierten Duodenum führt, zumal, w . . . . . deren Verlagerung in den unteren Bauchraum bewirken.

Die akute Magenatonie . . . . . eränderung des Mesenteriums nicht umstände, einen Verschuß des Mesenteriums zu bewirken.

Gallen-  
steinileus

Als akuter Ileus tritt auch der Gallensteinileus auf, der stets durch eine spastische Kontraktion der Darmmuskulatur um einen größeren Stein bedingt ist. Die Anamnese ergibt das Vorangehen von Gallensteinanfällen. Da die großen Steine meist direkt in den Dickdarm durchbrechen, ohne daß sie den Choledochus passieren, so fehlt in der Anamnese oft die Angabe des vorangegangenen Ikterus. Es können sich aber die Symptome des Ileus auch direkt an einen schweren Gallensteinfall mit Ikterus anschließen. Die Steine, die in das Duodenum durchbrechen, rufen das Bild einer sehr hoch sitzenden Stenose, namentlich starkes Gallenerbrechen hervor, so daß man bei den Symptomen einer hoch sitzenden Stenose immer auch an die Möglichkeit eines Gallensteinileus denken wird. Der Gallensteinileus ist häufig kein ganz vollständiger, oft gehen noch Winde ab. Auch wechselt mit dem Vorrücken des Steines der Sitz des Abschlusses, ein Symptom, das direkt für eine Verlegung des Darmes durch ein Kontentum spricht. Der Gallensteinileus kann noch nach langem Bestehen durch Abgang des Steines spontan heilen. Wie leicht verständlich, kann ein direkter Durchbruch von Gallensteinen in den Darm durch die ihn begleitende lokale Peritonitis zu peritonealer Schwarzenbildung bzw. zu Aufrollung des Netzes führen. Das kann, wenn die Anamnese nicht klar ist, . . . . . mit anderen lokalen . . . . . Peritonitiden fuf . . . . . Gallenstein bisweilen a

<sup>1)</sup> H. GERHARTZ, Ärztl Wochenschr. 1947. S 609.

größere Cholesterinsteine handeln dürfte, ist aber keineswegs mit Sicherheit auf ihre röntgenologische Darstellung zu rechnen

kan werden. Er  
ridt . . . . . del von Asca-  
Darms um  
einige Exemplare oder endlich ein Strangulationsileus durch Achsendrehung eines mit Ascariden ausgestopften Darmteils sein. Bemerkenswert ist, daß es bei diesem Ascaridenileus anscheinend ziemlich früh zu entzündlichen, peritonealen Reizungen kommen kann. Die Diagnose der Ascaridosis ist einerseits aus der Anamnese (Abgang von Wurmern), aus dem Befund von Eiern im Stuhl und aus der Eosinophilie zu stellen. Andererseits gelingt es nicht selten, die Ascariden auch röntgenologisch darzustellen (W. BOHME-Rostock). Es ist wichtig, daß der Versuch, die Ascariden medikamentös zu entfernen, zwar zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes führen kann, meist aber den Ileus beseitigt (SCHLOSSMANN<sup>1)</sup>). In schweren Fällen zögere man aber nicht mit der Operation.

Vorübergehende Anfälle von Okklusionsileus treten ferner besonders gern auch bei den durch Verwachungen bedingten Darmverlegungen ein. Endlich macht die schon bei der Peritonitis erwähnte Kotkolik gelegentlich das Bild eines ziemlich schweren Okklusionsileus, und zwar natürlich eines tief sitzenden.

Bei nicht überwindbarer Okklusion wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger, es kommt zum spät eintretenden Koterbrechen und ganz zum Schluß zur Lähmung des Darmes und sekundären Peritonitis.

Die Strangulation macht entsprechend ihrer Entstehungsart dagegen meist das Bild des akuten Ileus. Die Kranken bekommen oft einen heftigen, plötzlichen, meist an der Stelle der Strangulation fixierten Schmerz, der auf Druck im Gegensatz zum peritonealen nicht gesteigert wird. Sie zeigen ferner in vielen Fällen die Erscheinungen eines Schocks, der ganz ähnlich dem Perforationsschock sein kann. Der Puls wird klein, „flattrig“, die Gesichtszüge werden spitz, die Harnsekretion stockt, kalter Schweiß bricht aus; dazu kommt Erbrechen, das man im Gegensatz zu dem Stauungserbrechen als initiales, reflektorisches auffaßt. In manchen Fällen können Kollaps und Erbrechen anhalten und direkt in Koterbrechen übergehen; meist erholen sich die Kranken aber aus dem Kollaps. Das Erbrechen hört auf und ist von dem späteren Koterbrechen durch eine ausgesprochene Pause getrennt. Auch bei Strangulation bleibt der Leib im Gegensatz zur Peritonitis anfangs weich; allerdings tritt die sekundäre Peritonitis viel rascher ein als bei den Okklusionen.

Die bisher geschilderten Symptome unterscheiden sich also von denen einer Perforationsperitonitis ausschließlich durch das Fehlen der initialen Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit. Sie können dagegen den Anfangssymptomen der Pankreasfettgewebsnekrose, der akuten Stieltorsion eines Ovarialtumors und den noch zu beschreibenden Symptomen mancher Darmembolien gleichen. Sie fehlen oft oder sind nur in geringem Grade ausgesprochen bei den Einklemmungen lange bestehender Hernien und bei den nicht vollständigen Strangulationen, z. B. den halben Achsendrehungen. Diese gehen oft spontan zurück. Treten sie dann zum zweiten Male ein, so liegt es nahe, den vorhergegangenen überstandenen Ileusfall auf einen durch eine Stenose bedingten zu beziehen. Vor diesem Irrtum, der auch durch rezidivierende Intussuszeptionen hervorgerufen werden kann, sei ausdrücklich gewarnt. Die

Ascariden

Verwach-  
sungen

Kotkolik

Strangula-  
tionsileus

<sup>1)</sup> SCHLOSSMANN, Mittel. u. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34 1921

Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Peristaltik	Fehlt	Sehr stark bei chronischen Stenosen, angedeutet bei den akuten Abschlüssen	Fehlt in der strangulierten Schlinge (v. Warthesche Zeichen), später angedeutet oberhalb derselben (Schlangens Zeichen)
Tumor	Bei lokaler Peritonitis oft zu fühlen	Das infarzierte Stück ist anfangs als Tumor (kontrahiert) zu fühlen, später die geblähte Schlinge	Solider Tumor nur bei Invagination und anfangs, solange die strangulierte Schlinge noch kontrahiert ist. Später fühlt man die geblähte Schlinge
Erguß im Abdomen	Meist vorhanden, Früherguß physikalisch nicht nachzuweisen	Fehlt, solange noch keine Sekundärperitonitis vorhanden ist	In geringem Maße vorhanden, bruchwasserartig, gelegentlich hämorrhagisch
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus bisweilen noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhoen	Meist blutig-wässriger Stuhl	Fehlen, selten Choléra hernariae. Bei Intussuszeption blutige, oft stark stinkende Entleerungen
Erbrechen	Bald eintretend, anhaltend Kot-erbrechen erst spät	Nicht regelmäßig, dann und wann blutig	Initiales reflektorisches Erbrechen vom späteren Stauungserbrechen öfter durch eine Pause getrennt
Indicanurie	Stets stark vorhanden	Je nach Sitz positiv oder negativ	Je nach Sitz positiv oder negativ

## VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea.

Der akute Katarrh des Kehlkopfes schließt sich zumeist an einen infektiösen Schnupfen bzw. an eine akute Angina an, wenn man von den durch Einatmung reizender Gase oder durch starke Überanstrengung der Stimme entstandenen Reizerscheinungen absieht. Diese akuten Katarrhe mit ihren Symptomen, Hustenreiz, Wehgefühl und Heiserkeit bieten kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Sie sind schon durch die Anamnese genügend gekennzeichnet. Die Stimm-  
entzünd-  
bänder u  
klaffen und einen ovalen Spalt zwischen sich lassen.

Akuter  
Katarrh.

Der chronische Kehlkopfkatarrh bietet, je nachdem er eine akute Exacerbation zeigt oder nicht, gleichfalls mehr minder akute Rotung, daneben Schwellung und Verdickung der Schleimhaut. Bei den akuten, noch mehr aber bei den chronischen Formen kann es zu flachen Epithelnekrosen auf den Stimmbändern kommen, die oft halbkreisförmig sind, so daß sich die beiden korrespondierenden Stellen beider Stimmbänder zu einem Kreis ergänzen. Die Stimmbänder können dadurch fleckig aussehen und Schleimauflagerungen und in chronischen Fällen auch Krusten erfahren. Die Heiserkeit bei Katarrhen ist recht charakteristisch. Der Geübte unterscheidet sie auch ohne Spiegeluntersuchung von der Heiserkeit, die beispielsweise durch Polypen oder Lähmungen bedingt ist. Vollige Aphonie ist selten.

Chronischer  
Katarrh.

Differentialdiagnostisch ist folgendes wichtig: Chronische Katarrhe des Kehlkopfes finden sich fast immer in Kombination, bzw. als Folge chronischer Katarrhe des Nasenrachenraumes. Man achte besonders auf eine Schwellung der sog. Seitenstränge. Fehlt der Katarrh des Rachens, so ist es unwahrscheinlich, daß es sich um einen einfachen Katarrh handelt.

Die Rotung und Schwellung ist bei Katarrhen stets eine diffuse, besonders eine über beide Stimmbänder sich gleichmäßig ausbreitende. Die Beschränkung eines entzündlichen Prozesses auf ein Stimmband, ja sogar schon seine unregelmäßige Ausbreitung muß den Verdacht auf Tuberkulose oder auf Lues oder auch auf gewisse in der Tiefe beginnende Tumoren erwecken. Letzteres besonders dann, wenn sich zu der entzündlichen Veränderung eine, wenn auch anfangs nur unbedeutende, Bewegungsbeschränkung eines Stimmbandes gesellt.

Selbstverständlich sind für die Differentialdiagnose die Anamnese und die allgemeine körperliche Untersuchung gebührend zu bewerten.

Wenn ein alterer Mensch, der bisher nie heiser war, an einer sich allmählich steigenden Heiserkeit leidet, liegt es am nächsten, an einen bösartigen Tumor zu denken. Ein positiver Lungenbefund wird auch den scheinbar einfachen Katarrh als tuberkuloseverdächtig erscheinen lassen. Denn die tuberkulösen Prozesse imponieren laryngoskopisch anfangs oft als katarrhale.

Bei einfachen chronischen Katarrhen kann es zur Entwicklung von Epithelverdickungen kommen, den sog. Pachydermien, über die folgendes zu sagen ist. In sehr charakteristischer Form treten sie in der Gegend des Processus vocalis auf. Die verhornte kleine Geschwulst zeigt in der Mitte,

Pachy-  
dermie



gerade entsprechend dem Processus vocalis der anderen Seite, eine kleine Delle, in welche beim Stimmbandschluß sich der gegenüberliegende Processus hineinlegt. Nach ihrem Aussehen könnte diese Form der Pachydermie wohl mit einem beginnenden Carcinom verwechselt werden. Doch kommen gerade an dieser Stelle nach FRÄNKEL Carcinome nicht vor. Die zweite häufigere Form der Pachydermie entwickelt sich im Interaryraum. Dieser bietet dann Schleimhautfaltungen und Verdickungen dar, die oft zackig erscheinen. Die Affektion kann große Ähnlichkeit mit den im Interaryraum besonders häufigen tuberkulösen Langgeschwüren der hinteren Kehlkopfwand besitzen, deren oberer zackiger Rand leicht als einfache Pachydermie imponiert. Man versuche also stets durch entsprechende Spiegelstellung und Untersuchung des stehenden Kranken die Hinterwand gut zu überblicken und diagnostiziere eine einfache Pachydermie des Interaryraums erst, wenn man Tuberkulose sicher ausschließen kann.

**Polypen.** Die einfachen gutartigen Geschwulste, gestielte Polypen, Fibrome, Sangerknötchen, Papillome bieten Schwierigkeiten, doch denke man daran, daß es als über einem in der Tiefe sich entwickelnden Carcinom finden können.

**Carcinom.** Das Carcinom kommt entweder als abgegrenzter, meist breit auf sitzender Tumor oder als diffuse krebsige Infiltration des Stimmbandes vor. Es ist anfangs meist einseitig. Von den Fibromen sind die malignen Tumoren dadurch zu unterscheiden, daß sie das Stimmband infiltrieren, während die Fibrome als reine Schleimhautaffektionen meist verschieblich sind. Carcinome können aber auch die seitlichen Wandungen des Kehlkopfes befallen oder aus der Tiefe herauswuchern. Sie können z. B. aus dem Ventriculus Morgagni heraus sich entwickeln und oft lange sich nur durch eine einseitige Schwellung eines falschen Stimmbandes oder durch das Bild der Perichondritis äußern.

**Tuberkulose.** Die Kehlkopftuberkulose verläuft, wie schon bemerkt, im Anfang und in den leichteren Fällen oft unter dem Bilde eines sich ungleichmäßig ausbreitenden chronischen Katarrhs, häufig ist er aber mit Geschwursbildung sowohl auf den Stimmbändern als im Interaryraum verbunden. Oft kommen auch tuberkulöse Pseudotumoren vor.

**Lues.** Die Lues kann bereits im sekundären Stadium den Kehlkopf befallen. Sie ruft dann typische sekundäre Schleimhautefflorescenzen, Plaques muqueuses hervor. Diese sind charakteristisch für die Lues, unter Narbenbildung wenigstens teilweise zu heilen. Tiefe strahlige Narben im Kehlkopf sind immer auf Lues verdächtig. In seltenen Fällen können sie aber auch durch Verätzung, Diphtherie oder andere nekrotisierende Prozesse entstanden sein.

Nat  
sich

eintreten nur Zeichen eines Carcinoms sind, sondern bei allen tiefer greifenden Prozessen vorkommen können. Übrigens kann bei circumscribten Krebsen die sekundäre Drusenschwellung sehr lange ausbleiben.

Alle tiefer greifenden Prozesse, die Neubildungen sowohl wie die Tuberkulose, als auch besonders die Syphilis rufen im weiteren Verlauf oft das Bild der Perichondritis hervor, insbesondere die Perichondritis des Aryknorpels, die sich dann durch Schwellung, Schwebbeweglichkeit und sekundäres Ödem der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten kennzeichnet. Das einseitige Glottisödem ist stets auf eine Perichondritis verdächtig. Von den akuten Infektionskrankheiten führt der Typhus in späteren, schweren Stadien relativ am häufigsten zur Perichondritis

Peri-  
chondritis

Die Differentialdiagnose der Kehlkopfgeschwülste, tieferen Ulcerationen und zerfallenen Tumoren ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, durchaus nicht immer leicht und stets Sache des Facharztes. Die selteneren Erkrankungen Sklerom, Cysten, seltenero Geschwülste, Diaphragmabildungen, mögen deshalb hier unberücksichtigt bleiben

Anders steht es mit den Kehlkopflähmungen, die auch der Praktiker diagnostizieren muß. Man unterscheidet die totale Lähmung, die Recurrenslähmung, von den partiellen Lähmungen.

Läh-  
mungen.

Bei der ersteren steht das gelähmte Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung, in etwas . . . . . Da beim Intonieren  
das Stimmband der . . . . . extremste Adduktion  
überkreuzen kann, . . . . . en Fallen ein Schluß  
der Stimmritze und . . . . . eute werden nur bei  
angestrenghem Sprec . . . . . Heiserkeit aber auch  
schon beim gewöhnlichen Sprechen auf.

Die totale Stimmbandlähmung wird bekanntlich meist durch einen Druck auf den Nervus recurrens hervorgerufen und hat hohe diagnostische Bedeutung. Beide Nervi recurrentes verlaufen nicht gleich. Der linke schlingt sich um den Aortenbogen, der rechte um die rechte Arteria subclavia. Der linke wird daher I . . . . . Das Vorhanden-  
sein ei . . . . . Untersuchung auf  
ein Ar . . . . . linksseitige Re-  
currenslähmung aber auch bei Mitralstenosen, bei exsudativer Perikarditis, bei Oesophaguscarcinom und bei Mediastinaltumoren Auch schrumpfende Prozesse, z. B. schrumpfende Hilusdrüsen können den Recurrens bedrängen. Der rechte wird, wenn man von dem seltenen Vorkommen eines Aneurysma der Arteria subclavia absieht, dagegen leicht bei Schrumpfungsprozessen der rechten Lungenspitze beteiligt. Man achte also auf das Verhalten dieser Spitze. Beide Recurrentes, der rechte aber häufiger als der linke, können von Kröpfen und namentlich von substernalen Kröpfen geschädigt werden, in selteneren Fällen auch von anderen Geschwülsten, z. B. malignen Lymphomen oder von einer sehr großen Thymus. Also fordert das Finden einer Recurrenslähmung stets dazu auf, die Ursache der Läsion im Verlauf des Nerven zu suchen, vor allem durch Röntgenuntersuchung des Thorax.

Die verschiedenen Kehlkopfbilder der partiellen Stimmbandlähmungen sind einfach zu deuten, wenn man sich die Funktion der Muskeln und die Drehung der Aryknorpel klar macht. Wie die umstehende Abbildung zeigt, erfolgt die Drehung der Aryknorpel um eine in der Nähe ihres hinteren medialen Winkels gelegene Vertikalachse. Von den am Processus muscularis ansetzenden Muskeln müssen also die Laterales, die den Processus muscularis nach vorn ziehen, die beiden Processus vocales ziehen. Die Postici dagegen, die d. Processus vocales voneinander ziehen, beider Arytanoidknorpel

die Transversi und Obliqui, die feinere Spannung des Stimmbandes d diesem selbst verlaufenden Interni. Die Bilder bei den einzelnen Lähm müssen demnach folgende sein: Bei der isolierten Lähmung der Lat kann zwar der hintere Winkel der Aryknorpel durch die Transversi Obliqui noch geschlossen werden, die Processus vocales werden aber mehr zusammengeführt. Es klappt also die Stimmritze in Form eines R bus, dessen vordere Schenkel der membranöse Teil, dessen hintere der knor Teil der Stimmritze darstellen.

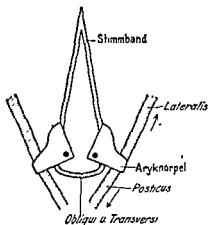


Abb. 45. Schematischer Querschnitt durch den Kehlkopf.

Bei Lähmung des Posticus steht das fallene Stimmband bei ruhiger At unbeweglich in der Medianlinie, so die Stimmritze ein rechtwinkliges Dr bei der Atmung bildet. Beim Inton legt sich das gesunde Stimmband a gelahmte an, so daß die Phonation gestört zu sein braucht. Allerdings sie meist etwas Abgesetztes, Stoßw Die doppelseitige Posticuluslähmung beide Stimmbänder auch bei der At unbeweglich in der Mittellinie, hoch machen die hinteren Abschnitte durch Tätigkeit der Obliqui und Transversi bedeutende zuckende Bewegungen. Stimmband oder bei doppelseitiger mung beide Stimmbänder erscheinen Posticuluslähmung etwas verkürzt, d Tätigkeit der Verengerer die Arykn

etwas nach vorn zieht und in geringem Grade nach vorn neigt. Die doppel seitige Posticuluslähmung hat meist starke inspiratorische Dyspnoe Erstickungsanfälle zur Folge.

Die Lähmung der Transversi und Obliqui läßt beim Intonieren die F cartilaginea in einem kleinen dreieckigen Spalt offen. Die Internuslähm dagegen verursacht einen ovalen Spalt der Rima respiratoria. Werden gleichzeitig durch eine Schwäche der Laterales die Processus vocales n aneinandergeführt, so nimmt dieser Spalt die ganze Stimmritze ein. We die Processus zwar geschlossen, leidet aber gleichzeitig die Tätigkeit Interni, Transversi und Obliqui Not, so klappt die Stimmritze beim Intoni in einem doppelten Spalt, dessen vorderer vom hinteren Teil durch die berührenden Spitzen der Processus vocales getrennt ist.

Eine besondere Stellung nimmt schließlich der Cricothyreoideus ante ein, der nicht vom Laryngeus inferior, sondern vom superior versorgt w welcher der sensible Nerv des Kehlkopfes ist. Dieser Muskel verlangt Stimmritze und spannt dadurch das Stimmband etwas. Bei einer Lähm erscheinen die phonatorisch geschlossenen Stimmbänder leicht gewellt.

Die partiellen Lähmungen kommen vor allem bei Hysterie vor. Kranken sind dabei nicht heiser, sondern vollkommen aphonisch. Ein B in den Kehlkopf zeigt in den meisten Fällen, daß entzündliche Erscheinun völlig fehlen. Es kommt natürlich auch vor, daß bei Hysterischen ein fälliger akuter Katarrh eine psychogene totale Aphonie auslost. Kennze r Umstand, daß die Lähmung du beseitigt wird. Auch ist der Hus

Leichte Paresen der Interni kommen, wie schon bemerkt, auch bei stärkeren Katarrhen vor, wohl durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die in den Stimmbändern selbst verlaufende Muskulatur

Isolierte Posticuslähmungen kommen bei Nervenkrankheiten, insbesondere bei Tabes vor. Sie stören, solange sie einseitig sind, nicht. Die doppelseitige Posticuslähmung kann dagegen zu schwerster inspiratorischer Dyspnoe führen und die Tracheotomie erfordern, wie MATTHIES in einem Fall von Botulismus erlebte

Die Stenosen des Kehlkopfes kommen auf verschiedenste Weise zustande. Auch ihr klinisches Bild ist nicht einheitlich

Eine besondere Stellung unter den Unwegsamkeiten des Kehlkopfes nimmt der Laryngospasmus der Kinder ein. Das Krankheitsbild ist dadurch gekennzeichnet, daß nach einer juchzenden Inspiration die Atmung plötzlich stockt, in den leichteren Fällen nur für kurze Zeit, dann erfolgt wieder eine tiefe Inspiration. In den schwereren Fällen aber kann die Atmung dauernd still stehen, die Kinder werden erst cyanotisch, dann leichenblaß und können akut zugrunde gehen. Gerade in den schwersten Fällen stockt also die Atmung expiratorisch. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese dieses Zustandes einzugehen, um so mehr, als sie noch keineswegs ganz geklärt ist. Es ist sogar fraglich, ob es sich nur um einen Erstickungstod durch Kehlkopfkrampf handelt oder ob nicht vielmehr der Tod ein Herztod ist. Es genüge, zu bemerken, daß der Laryngospasmus bei Kindern zumeist als Ausdruck der Spasmophilie gilt. Übrigens gibt es auch bei der Tetanie der Erwachsenen gelegentlich Laryngospasmus (v. FRANKL-HOCHWART).

Kehlkopfkrämpfe.

Um einen Kehlkopfkrampf handelt es sich auch bei den Larynxkrisen der Tabiker, die gelegentlich mit Pharynxkrämpfen und Schluckzwang verbunden sind und bisweilen zur Erstickung führen. Sie sind nur durch die Feststellung der bestehenden Tabes zu diagnostizieren; dies ist nicht immer leicht, da auch diese Krisenform Frühsymptom einer inkompletten Tabes sein kann. Bei rezidivierenden Laryngospasmen Kranker im mittleren Alter denke man jedenfalls stets auch an Tabes!

Eine eigenartige Form der Stimmritzenkrämpfe, verbunden mit Schluckzwang, kann nach Grippelaryngitiden auftreten<sup>1)</sup>. Die laryngospastischen Anfälle der erwachsenen Kranken, die sicher frei von Tabes, Pertussis oder Tetanie waren, traten besonders nachts auf und waren mit heftigem Zwang zum Luftschlucken verbunden. Kehlkopfkrämpfe fehlten, es bestand nur leichte Laryngitis. Alle Fälle heilten. Ich nahm als Ursache eine leichte ascendierende Neuritis sensibler Fasern des Nervus laryngeus superior an. Übrigens habe ich ähnliche Anfälle auch mit Luftschluckzwang bei Pertussis älterer Leute, z. B. bei einem 65jährigen Mann, beobachtet. Außer diesen Formen kommt bei Neuropathen gelegentlich leichter Laryngospasmus vor, sog. Stridulus. Als mildester Ausdruck dieser Störung ist die sog. Aphonia spastica zu betrachten. Beim Versuch zu intonieren legen sich dann die Stimmbänder fest aneinander, so daß der Laut unterbrochen wird und dadurch eine Art Stottern zustande kommt. Endlich können Stimmritzenkrämpfe durch Fremdkörper hervorgerufen werden. Man erlebt solche Krämpfe mit Stocken der Atmung und starkem Angstgefühl nicht so selten, wenn in den nicht cocainisierten Kehlkopf Medikamente, z. B. Pulver gebracht werden. Doch können auch andere Fremdkörper diese Wirkung haben, ja es können kleine Geschwülstchen, z. B. gestielte Fibrome, die sich zwischen die Stimmbänder legen, einen Krampf auslösen

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 6.

unter dem Bilde einer tödlichen Lungenblutung ein Speiseröhrenkrebs in Luftwege und Aorta perforierte. Auch Durchbrüche von Bronchialdrüsen und blutu kurz

Fall, in dem eine verkaste Hilusdrüse nach beiden Richtungen durchgebrochen war.

Endlich können direkte traumatische Zerreißen der Lunge und — weit seltener — Aspiration von spitzen Fremdkörpern zu Blutungen führen

Aber auch ohne pulmonale Zerstörungsprozesse können Blutungen parenchymatöser Art auftreten.

des Typhus. Lungenblutu

Infektionskrankheiten den

sie bei den eigentlichen hämorrhagischen Diathesen zur Beobachtung; beispielsweise bei essentieller Thrombopenie.

Ich beobachtete eine Frau mit essentieller Thrombopenie, die sich monatelang ausschließlich durch rezidivierende kleinere Hämoptysen äußerte; der Röntgenbefund der Lungen war normal.

Als Lungenblutungen müssen auch Blutungen aus der Trachea oder den Bronchien erscheinen. Es kann z. B. bei der akuten und chronischen Form der Bronchitis pseudomembranacea zu beträchtlichen Blutungen kommen. Größere Blutungen sah man bei den letzten Influenzaepidemien ziemlich häufig als Folge der schweren hämorrhagischen Tracheitis. Auch Blutungen nach Einatmung ätzender Kampfgase wurden im Krieg oft beobachtet.

Bei größeren Blutungen kann ein Teil des Blutes verschluckt und später wieder erbrochen werden. Das Blut trägt dann natürlich die Kennzeichen des erbrochenen Blutes, ist dunkel bis schwarz gefärbt; es können dann Teerstühle die Folge des Verschluckens sein.

Die nun zu besprechenden Krankheiten, die zu Lungenblutungen führen, können zwar auch größere Blutungen hervorrufen, meist aber nur geringere Blutbeimengungen oder blutig gefärbten Auswurf.

Lungen-  
infarkt

Kleinere Blutungen, meist nur blutig tingierte Sputa erzeugt bekanntlich der Lungeninfarkt. Dekompensieren aber nicht selten mit der Klinik v. JAGRO, daß dies worden sei. Die Autopsien ergaben niemals Infarkte, nie Tuberkulose, sondern stets hochgradige Stauung und Hyperämie der Lungen, so daß eine Läsion von Lungengefäßen infolge des stark erhöhten Drucks im kleinen Kreislauf glaublich erscheint. ORTNER glaubt, daß auch bei Hypertonie und Arteriosklerose der Lungengefäße derartiges vorkame. Dies ist aber sicher sehr selten.

Ebenso selten durften Lungenblutungen wichtiger ist das Auftreten von häufiger Auswurf bei älteren, bis dahin lungenge Zeichen eines Lungentumors und sollte stets zur Röntgenuntersuchung auffordern. Das Bluthusten bei Lungentumor kann Initialsymptom sein; es kann dann persistieren, aber auch zeitweise wieder verschwinden. Mitunter, aber keineswegs überwiegend häufig trägt der Auswurf bei Tumor den viel zitierten Charakter des Himbeergelees. Manchmal zeigt der Auswurf bei Lungentumor auch eine olivgrüne oder safrangelbe Farbe

Lungen-  
tumor.

ORTNER erwähnt endlich auch eine vikarierende Form des Bluthustens an Stelle einer ausbleibenden Menstruation, glaubt aber, daß derartiges doch nur bei Menschen mit nicht völlig intakten Lungen vorkäme. Neuerdings sind aber logi

Bei Men-  
struation

wer  
glichen, und daß sie oft wochenlang namentlich morgens in größeren Mengen ausgehustet würden. Kennzeichnend sei das Überwiegen der Pflasterzellen, der fade süßliche Geruch, die blutig-schleimige Beschaffenheit und der relativ geringe Gehalt an Erythrocyten. Dieser hamorrhagische Auswurf wird von den Simulanten wahrscheinlich durch Saugen am Zahnfleisch produziert.

Gelegentlich beobachtet man auch Blutbeimengungen des Auswurfs, die aus der Nase oder dem hinteren Rachenraum stammen und die Kranken ängstigen können. Es gilt deshalb als Regel, daß man bei solchen zweifelhaften Blutungen Rachen- und Nasenhöhle genau auf eine etwaige Quelle der Blutung inspizieren soll. Die kleineren Blutbeimengungen zum Auswurf haben natürlich nicht die schaumige Beschaffenheit der stärkeren Blutungen.

Blutig oder wenigstens rosa gefärbter, schaumiger Auswurf wird in größerer oder geringerer Menge endlich bei Lungenodem beobachtet

## B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung.

Krankhafte Veränderungen der Atmung werden in erster Linie durch alle Prozesse hervorgerufen, welche die Sauerstoffversorgung des Blutes erschweren, also durch Erkrankungen der Atmungsorgane selbst, dann durch solche des Kreislaufapparates und endlich durch Blutkrankheiten, die zu einer Verringerung des Hämoglobingehaltes führen. Die Veränderung der Atmung ist als eine Kompensationseinrichtung gegenüber dem Sauerstoffmangel bzw. der Kohlensäureanhäufung anzusehen.

Über die Ursachen der veränderten Atmung ist theoretisch viel gearbeitet worden.

auswärtigen Luft, wie FRANKEL zuerst angab, im Anfall eine verringerte physischen Untersuchungen auch bei der gewöhnlichen. Die Vitalkapazität in erster Linie be-

Neuerdings haben FLEISCHNER und A. STURM<sup>1)</sup> auf den „Lungenkrampf“, die Kontraktionsatelektase durch pulmonalen Spasmus, aufmerksam gemacht,

<sup>1)</sup> A. STURM, Dtsch. med. Wochenschr. 1946 Nr. 21—24 und Nr. 25—28

die bei Appendicitis, Peritonitis, Gallenkoliken, aber auch nach Tonsillektomie auftreten, oft in Form von streifenförmigen Atelektasen auftritt, die der ataktiv-nervösen Versorgung der betroffenen Lungenteile entsprechen; bis direkt im Segmentbereich einer Wirbelcaries. Dieser Lungenkrampf ist nach STURM eine Zentralstellung in der gesamten Lungenpathologie ein. klinische Diagnose dürfte mit Sicherheit wohl nur durch das Röntgenverfahren gelingen.

Die Veränderung der Atmung durch Beschränkung des Gasaustausches ist, wenn sie einigermaßen hohe Grade erreicht, mit dem subjektiven Gefühl eines Lufthungers verbunden, für welches eigentlich der Ausdruck Dyspnoe vorbehalten bleiben sollte. Dieses Gefühl scheint im wesentlichen ein allgemeines Angstgefühl zu sein, zu dem sich die unangenehmen Empfindungen gesellen, welche die vermehrte Atemanstrengung selbst hervorruft.

Es ist klar, daß alle Veränderungen der Atembewegungen, die auf Erschwerung des Gasaustausches beruhen, schärfer hervortreten müssen, wenn körperliche Bewegung geleistet wird, da dadurch die Anforderungen der Atmung wachsen. So sehen wir denn bei dieser die Kompensationseinrichtungen des Kranken eher versagen als die des gesunden Menschen. Die Steigerung der Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung ist charakteristisch für diese Form der Atemstörung. Im einzelnen kann die Atmung dabei in verschiedener Weise verändert sein. In selteneren Fällen kann sie vertieft und verlangsamt werden. Dies geschieht insbesondere wegen der verspätet einsetzenden Vagusreflexe bei den Stenosen der oberen Luftwege und auch beim Asthma nervosum sowie bei manchen Formen von Emphysem. Meist ist die Atmung aber beschleunigt. Eine stärkere Beschleunigung muß selbstverständlich eine Vertiefung unmöglich machen. Auffallend flach ist die Atmung aber besonders dann, wenn tiefe Atemzüge Schmerz hervorrufen, z. B. bei bestehender pleuritischer Infektion; vor allem bei der Pleuritis diaphragmatica.

Bekannt ist, daß eine Stenose der oberen Luftwege die Atmung vorwiegend inspiratorisch erschwert, daß dagegen insbesondere Asthma und Emphysem zu einer expiratorischen Erschwerung führen, während die dyspnoische Atmung bei den meisten anderen Erkrankungen eine gemischte ist. In- und Expiration in verschiedenem Maße beteiligt.

Eine reine Beschleunigung der Atmung bewirkt die Temperatursteigerung — anscheinend weil dadurch die Wärmeabgabe gesteigert wird, respektive lassen doch die Tiere ohne Schweißdrüsen, wie Hunde, vorwiegend ihre Wärmeabgabe durch die Atmung. Fiebernde atmen also auch unabhängig von etwaigen Herz- oder Lungenveränderungen rascher wie Gesunde.

Wenig beachtet, aber wichtig ist die bisweilen heftige Dyspnoe bei Schwächeanämischer, die bereits als Ruhedyspnoe auftreten kann. Sie ist das begreifliche Produkt einer Insuffizienz der inneren Atmung und schwindet nach mehr Beobachtung durch Heilung der Anämie völlig.

Eine reine Beschleunigung der Atmung ist die psychogene Tachypnoe der Hysterischen. Sie kann enorme Grade erreichen. Ich habe Hysterische beobachtet, die im Anfall 120 Atemzüge in der Minute zeigten. Die hysterische Dyspnoe ist daran zu erkennen, daß jedes Zeichen der organischen Dyspnoe (z. B. Tachypnoe, Tachykardie usw.) fehlt, und, daß die Atmung nicht verändert wird. Ich habe bei einer Hysterischen die neurotisch

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 7.

Eine ausgesprochene Vertiefung der Atmung kennen wir als die große Atmung bei diabetischem Koma, bei dem außerdem der Acetongeruch so auffällig ist. Diese KUSSMAULSCHE Atmung ist übrigens durchaus nicht verlangsamt, sondern meist beschleunigt und nicht selten mit dem Gefühl des Lufthungers verbunden. Eine große Atmung steht man oft auch bei URÄMIE; häufiger ist bei ihr allerdings das CHEYNE-STOKESSCHE Atmen.

Über das CHEYNE-STOKESSche Atmen wird bei den Kreislaufkrankheiten gesprochen werden. Über BIORSches Atmen vgl unter Meningitis.

Klinisch wichtig ist auch die Dyspnoe, über die Kranke mit chronischer Nephritis oft als erstes Symptom klagen. Solche Kranke, z. B. Schrumpfnierenkranke mit beginnender Niereninsuffizienz, geben meist an, daß sie die Schweratmigkeit bereits in der Ruhe verspürten, und, daß sie durch Körperbewegungen nicht oder nur unbedeutend gesteigert würde. Die Kranken sehen auch nicht ausgesprochen cyanotisch aus. In anderen Fällen, in denen augenscheinlich schon eine beginnende Herzschwäche besteht, wird die Dyspnoe aber auch durch Flüssigkeitszunahme verursacht.

auch blaß aus, so daß die vorhandene Cyanose nicht so hervortritt. Dadurch entsteht ein so kennzeichnendes Bild, daß der Geubte beim ersten Blick das Bestehen einer exsudativen Perikarditis vermuten kann.

Erwähnt sei endlich, daß chronische Dyspnoe mit erschwertem Gasaustausch eine sehr bezeichnende Folge haben kann, nämlich die sog. Trommelschlägerfinger und -zehen, deren Ausbildung auf das Bestehen einer chronischen Lungen- oder Herzerkrankung mit Stauung schließen läßt.

### C. Die Differentialdiagnose des Asthma.

Als Asth  
Lungen- und  
Atemnot b  
große Atm  
Atemnot bei Stenosen oder Kompressionen der Luftwege darf man  
nicht Asthma nennen.

So bleiben als eigentliche Asthmaformen nur das kardiale Asthma und das echte Bronchialasthma und Heuasthma übrig

Über das kardiale Asthma wird bei den Herzleiden ausführlich gesprochen werden.

Kardiales  
Asthma

ähnlich sehen kann, wie ich glaube, Mischformen vor, bei denen auch der Erfahrene nicht gleich sagen kann, wieviel hier die kardiale Komponente und, wieviel der „alte Bronchialkatarrh“ zur Entstehung des Asthmas beiträgt. Das kardiale Asthma als

<sup>1)</sup> PORGES und ADLERSBERG, Klm Wochenschr. 1922. Nr. 24.



Ausdruck der Coronarsklerose oder einer chronischen Nephritis kommt erst im höheren Lebensalter vor. Häufig ist ein Befund am Herzen zu z. B. eine Hypertrophie des linken Ventrikels, im Anfall auch wohl eine Dilatation des rechten Herzens. Der Puls ist im Anfall gewöhnlich beschleunigt oder unregelmäßig, seltener verlangsamt und stark gespannt. Kranken können zwar genau so cyanotisch wie beim echten Bronchialasthma aussehen, sind aber außerdem meist blaß. Häufig mischen sich dem Krankheitsbilde die dem Bronchialasthma nicht eigenen Züge der Angina pectoris bei. Schmerzen in der Herzgegend mit Ausstrahlung in die Arme, starkes verfallenes Aussehen und bisweilen die physikalischen Zeichen des beginnenden Lungenödems, während die für das Bronchialasthma kennzeichnenden, trockenen pfeifenden und schnurrenden, besonders expiratorischen Rhonchi nur spärlich oder gar nicht auftreten. Das regelmäßige Auftreten von expiratorischen Röcheln und Giemen, das auch die Umgebung des Kranken hört, ist überhaupt ein wichtigstes Symptom des echten bronchialasthmatischen Anfalls. Tierversuche und Schwebbeweglichkeit der unteren Lungengrenzen kommen zwar bei Bronchialasthma auch vor, doch pflegen sie nicht so stark wie beim Bronchialasthma zu sein. Endlich können bisweilen therapeutische Maßnahmen, z. B. die Gabe von Nitroglycerin und ähnlicher Substanzen, die bei koronaren Asthma verwertet werden. Es ist zu beachten, daß manche Kranke mit scheinbar quälendem Husten leiden; und daß der eosinophile Eosinophilie zeigt (MORAWITZ<sup>1</sup>).

bronchial-  
asthma

Das Bronchialasthma ist fast immer durch den charakteristischen Auswurf gekennzeichnet. Er wird meist erst am Schluß des Anfalls hervorgehoben. Er ist eigentümlich zäh, enthält stets reichlich eosinophile Zellen und (fast konstant) CURSCHMANNsche Spiralen und CHARCOT-LEYDENSche Kristalle. Ferner ist der Blutbefund bei Asthma kennzeichnend. Man findet in der anfallsfreien Zeit meist eine Lymphocytose mit Verminderung der Neutrophilen bis auf 45% neben einer mäßigen Eosinophilie. In und direkt nach dem Anfall pflegt die Gesamtzahl der weißen Zellen, vor allem der eosinophilen, beträchtlich zu steigen. Nicht selten bleibt jedoch die Leukocytose aus, während die Steigerung der Eosinophilen (zwischen 5 und 15%) die Regel ist.

Abgesehen von diesen für Bronchialasthma beweisenden Sputum- und Blutbefunden läßt sich die Diagnose Asthma meist auch aus der Anamnese stellen. Es kann zwar in diesem Buche nicht ausführlicher auf die verschiedenen Theorien über das Asthma eingegangen werden. Ich verweise dafür auf die Bücher von GRIMM<sup>2</sup>), KLEWITZ<sup>3</sup>), HOFBAUER<sup>4</sup>), THOMAS<sup>5</sup>), auf die Diskussionen der deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1926, auf die Vorträge von STORM VAN LEUWENS, HANSENS und endlich auf MATTHES<sup>6</sup>) Vorträge. Zusammenfassend darf heute gesagt werden, daß die Annahme, das Asthma sei eine Überempfindlichkeitsreaktion bei sensibilisierten Menschen, sich für das Gros der Fälle auch durch die klinische Erfahrung belegen läßt.

Wir kennen die „Tierasthmatiker“, die beispielsweise beim Zusammenkommen mit Pferden oder Katzen Asthma bekommen, ebenso die Pflanzasthmatiker. In reiner Form und nach HANSENS<sup>7</sup>) Untersuchungen tritt spezifisch tritt die Pollenkrankheit, das Heuasthma, nach Sensibilisierung mit Pollen auf. Wir kennen die (meines Erachtens durchaus nicht häufigen) Nahrungsmittelasthmatiker, die nach Genuß bestimmter Speisen Asthma bekommen.

<sup>1</sup>) MORAWITZ, Therapie d. Gegenw. 73. Jahrg. H. 4. 1932. <sup>2</sup>) GRIMM, Das Asthma. Jena. Gustav Fischer 1925. <sup>3</sup>) KLEWITZ, Das Bronchialasthma. Dresden. Theodor Kopff 1928. <sup>4</sup>) HOFBAUER, Wien. Springer 1928. <sup>5</sup>) THOMAS, Asthma. New York. Hoeber 1928. <sup>6</sup>) MATTHES, Wien med. Wochenschr. 1929. Nr. 4–7. <sup>7</sup>) HANSENS, med. Wochenschr. 1928. Nr. 35.

ferner Asthmatiker, die den schuldigen Stoff augenscheinlich durch Inhalation aufnehmen, wie das Asthma nach Pflanzendüften. Hierher gehört auch das Asthma der Holzsägereiarbeiter, das von mir und GADE beobachtet wurde. Mein Mitarbeiter C. BÄHN hat übrigens festgestellt, daß es nicht durch den Holzstaub selbst, sondern durch die Milben und Schimmelpilze der Holzrinde bedingt war. Bekannt ist weiter das Arzneimittelasthma, ferner das Parasitenasthma durch die Untersuchung von ANCONA und FRUGONI, die eine Getreidemilbe als Grund einer „Asthmaepidemie“ feststellten. Ein Sonderfall dieses Parasitenasthma ist das Bettasthma, dessen Anfälle nur nachts auftreten und wahrscheinlich durch Milben in den Bettfüllungen verursacht werden. Vor allem aber weiß man seit langem, daß Asthmatiker in bestimmten Gegenden Asthma bekommen. STORM VAN LEUWEN hat dies auf im Hausstaub enthaltene Klimaallergene zurückführen wollen. Nach einer von TIEFENSEE<sup>1)</sup> an MATTHES' Klinik durchgeführten Untersuchung über die Verteilung von 1200 Asthmatikern in Ostpreußen ergab sich eine Abhängigkeit der Frequenz von den geologischen Verhältnissen, und zwar insofern, als Sandboden fast frei von Asthma waren, im Gegensatz zu schweren Böden. Die gleiche Erfahrung haben auch STORM VAN LEUWEN und ich gemacht. Vor allem aber ist seit langem bekannt, daß hohes Mittelgebirge (über 800 m) und Hochgebirge und insuläre Orte der Nordsee (wahrscheinlich auch der Ostsee) besonders arm an solchen Klimaallergenen zu sein scheinen.

Man hat nun vielfach versucht, die Sensibilisierung durch bestimmte Stoffe mittels intracutaner Impfungen mit Extrakten dieser Stoffe festzustellen und so zu einer spezifizierten Diagnose des Asthma zu kommen.

Wir verfügen zur Zeit über etwa 70 Extrakte. Da natürlich nicht jeder Asthmatiker

In der Tat kann man durch derartige Impfungen mitunter überraschende Aufklärung erhalten. MATTHES beobachtete einen Fall, der auf Impfung mit Platanenextrakt sehr stark reagierte und sich dann erst erinnerte, daß in seiner Heimat vor seinem Hause, in dem er stets von Asthma geplagt war, zwei große Platanenbäume standen. Auch ein Eierasthma ließ sich präzis durch Impfung feststellen. Es gibt also Kranke, die streng spezifisch nur auf einen Stoff reagieren, insbesondere ist das nach HANSEN anscheinend regelmäßig bei der Pollenkrankheit der Fall.

In bemerkenswerter Weise geschah dies bei einer meiner Krankenpflegerinnen, die ausschließlich eine Allergie gegen Hirsespreu aufwies und völlig unfähig war, mit derartigen Hirseskissen zu arbeiten.

<sup>1)</sup> TIEFENSEE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

Aber viele Asthmatiker zeigen eine Gruppenempfindlichkeit gegen die ver-

wenigstens ist Asthma in Gichtikerfamilien ziemlich häufig. Interessant ist es deswegen, daß THIANNHAUSER und WEINSCHENK<sup>1)</sup> bei Asthma, chronischem Ekzem und Migräne zwar die Ausscheidung von intravenös einverleibtem Natriumurat nicht verzögert fanden, wie bei Gichtikern, daß aber dadurch Anfälle von Asthma, Migräne und Hautjucken ausgelöst wurden.

Übrigens wirken nicht nur Eiweißstoffe, wie die bisher erwähnten, als asthmaerzeugende Allergene, sondern auch andere, zum Teil gewerbliche chemische Körper. Beispielsweise haben ich<sup>2)</sup> und meine Schüler GERDORF, MEHL und G. STRAUPE klinisch und experimentell nachgewiesen, daß die Schwarzbeize „Ursol“ der Felfarber (Chinondiimin) rein allergisches Asthma produziert; eine früher sehr häufige und schwere Gewerbekrankheit dieser Berufe. Mein Mitarbeiter W. BERG hat gezeigt, daß auch Straßenteer zum allergischen Bronchialasthma führen kann.

Endlich ist psychogene Entstehung des Asthma beobachtet worden. Ich verweise auf die Arbeiten von HEYER und BUGLER<sup>3)</sup>, ROMER und KLEEMANN<sup>4)</sup>, die interessante Belege dafür bringen. Da die Möglichkeit besteht, allergische Reaktionen bei Disponierten auch durch psychische Einwirkungen zu lenken, ist die psychogene Entstehung mancher Asthmafälle verständlich.

A. HANSE<sup>5)</sup> hat sich mit der psychophysischen Konstitution seiner Asthmastiker beschäftigt. Bei den Männern überwogen Leptosomen und Athletiker (etwa 89%)

HANSE in seinen Schemata das zu schematische Schema der Konstitutionen wieder ab

Ausnahmsweise kann die Differentialdiagnose zwischen Asthma und Bronchitis fibrinosa Schwierigkeiten machen.

Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, der seit 2 Jahren Anfälle von Atemnot hatte, die nur nachts auftraten. Im Auswurf eosinophile Zellen und CURSCHMANNsche

gelo Zell

des sind sein. die Lunge so stark gebläht war, daß man sie aufrecht hinstellen konnte.

Im Gegensatz dazu steht die „Blähungsbronchitis“ der Säuglinge. K. KLINKE<sup>6)</sup> berichtet über 85 Kinder, von denen 13 gestorben sind. Trotz der Asthmaähnlichkeit

<sup>1)</sup> A. HANSE, *Deutsche Zeitschr. f. klin. Med.* 1946. S. 176 u. f.

<sup>2)</sup> Med. Bd. 139. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN und BUGLER, *Deutsch. Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 155.

<sup>4)</sup> K. KLINKE, *Zeitschr. f. d. ges.*

der Symptome ist die Affektion keineswegs stets allergischer Genese, verläuft ohne Eosinophilie und stellt nach KLINKE den „normalen Verlauf einer Bronchitis der mittleren Äste im Säuglingsalter dar“.

Für die Differentialdiagnose der Pollenkrankheit ist außer der Anamnese, die das Eintreten der Anfälle nur zur Zeit der Gräserblüte feststellt, auch das Vorhandensein der sonstigen Zeichen des Heufiebers, des Schnupfens und der Conjunctivitis kennzeichnend. Bei der Pollenkrankheit lieferten uns die entsprechenden Impfungen meist positive Resultate.

Wenige Worte seien über die Differentialdiagnose des Emphysems hinzu- <sup>Emphysem</sup>gefügt. Die akuten Lungenblähungen bei Asthma, beim Keuchhusten, bei Stenosen der Luftwege sind vom echten Emphysem zu trennen, da sie sich beim Fortfall der Ursache zurückbilden; sie sind zum Volumen auctum pulmonum zu rechnen, bei dem die Atmung um eine erhöhte Mittellage erfolgt, was sich auch durch Einübung am Spirometer erzielen läßt. Die theoretisch geforderten Unterschiede zwischen dem inspiratorischen Emphysem mit der Blähung der unteren und dem expiratorischen Emphysem mit der Blähung der oberen Lungenabschnitte sind klinisch bedeutungslos.

Dagegen muß man, wenn auch eine primäre chondrogene Dilatation des Thorax im Sinne W. A. FREUNDS selten ist, schon wegen der Indikation zu einem operativen Eingriff der Form des Thorax und der Wirbelsäule (Bedeutung der Kyphose für die Stellung der Rippen nach LOSCHKE) sorgfältige Beachtung schenken. Bemerkt sei auch, daß chronische Trachealstenosen selbst geringfügiger Art bisweilen zu einem bleibenden Emphysem führen können. Ich

des Emphysems (verringerte Beweglichkeit der Lungengrenzen, Schachtelschall der Lunge, Überlagerung des Herzens, leise Inspiration) seien als bekannt vorausgesetzt; dagegen sei auf die Wichtigkeit der Thoraxmessung und der Spirometrie hingewiesen, sowie auf den Vorschlag VOLHARDS, den Emphysematiker daran zu erkennen, daß man auch, wenn er stark gegen die vor den Mund gehaltene Hand ausatmet, kaum einen Hauch verspüre. Die Röntgenuntersuchung läßt das Emphysem an der Breite der Intercostalräume, der mangelhaften Verschieblichkeit und den Tiefstand des Zwerchfells und an der Aufhellung und den wenig ausgesprochenen oder fehlenden Helligkeitsschwankungen des Lungenfeldes während des In- und Expiriums erkennen. Man kann

bestehende Vergrößerung der rechten Herzabschnitte oft nicht erkennen läßt. Nicht selten ist freilich das Herz durch gleichzeitige andere krankhafte Prozesse auch nach links hypertrophisch

## D. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge.

Die physikalischen Zeichen eines infiltrativen Prozesses mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Sie sind durch Perkussion, Auskultation, Stimmfremitus

und Röntgenuntersuchung leicht festzustellen. Ihre differentialdiagnostische Deutung kann aber stets nur durch Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes erfolgen. Selbst in den Fällen, in denen Form oder Lokalisation der Dämpfung Wahrscheinlichkeitsschlüsse zulassen, sind doch stets andere Möglichkeiten zu erwägen. Die Verschiedenheit dieser Möglichkeiten soll in folgendem erörtert werden.

Bevor ich auf die  
der neuen Lehre von  
wie sie besonders AL. S.  
durchzogen, d  
fähig macht  
larzellen selbst

### • Festlegung

STURM glaubt, daß dieser Lung pathologie einnimmt. Seine differentialdiagnostische Bedeutung scheint mir in praxi noch nicht erheblich, da er — auch röntgenologisch — nicht sicher feststellbar ist.

### 1. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen.

### a) Die croupöse Pneumonie.

Die Erscheinungen der ausgebildeten Pneumonie sind allbekannt. Der akute Beginn mit Schüttelfrost, Husten, Seitenstechen, Herpes, der rostfarbene Auswurf, die auf einen Lappen beschränkte Dämpfung, das Knisterrasseln zu Beginn und bei der Lösung, das Bronchialatmen auf der Höhe der Infiltration, die Bronchophonie und die Verstärkung des Stimmfremitus sind meist so ausgesprochen, daß die Diagnose leicht ist.

Die Differentialdiagnose gegenüber den pleuritischen Ergüssen ist im Kapitel Pleuritis erörtert worden. Es bleiben aber noch einige Zustände, die mit einer lobären Pneumonie verwechselt werden können.

Die Zeichen der umschriebenen Infiltration mit blutigem und später mit

**Lungen-  
infarkt.**

unter rostfar  
ist er also v  
besonders w  
kann man g  
in frischen

nachweisen, sei es, daß eine primäre Herzaffektion oder daß Thrombosen in der Peripherie bestehen. Die Thrombosen, die bei Fehlern des linken Herzens zu Lungeninfarkten führen, stammen natürlich aus dem rechten Herzen, und zwar meist aus dem rechten Herzrohr.

Es kommen aber bei nicht wenigen chronischen Herzleiden wandständige Thromben am rechten Ventrikel vor, die zu mehr minder häufig rezidivierenden Lungeninfarkten führen.

Ich kenne den Fall eines 61jährigen Mannes mit Coronarsklerose und Herzinsuffizienz, der 13 Lungeninfarkte von einem wandständigen Thrombus durchmachte und dem 14 rasch erlag.

Nur wenn es sich um infizierte Thromben handelt und diese Fieber hervorruft, kann die Unterscheidung von einer atypisch verlaufenden Pneumonie mitunter unmöglich werden. Bemerkt sei, daß nach den Untersuchungen der SCHOTTMULLERSchen Klinik der Streptococcus viridans nur

<sup>1)</sup> AL. STURM, Dtsch. med. Wochenschr. 1946. Nr. 21—24 und Nr. 25—28.

blande Infarkte, Streptokokken anderer Art, Staphylokokken und Pneumokokken meist Lungenabscesse hervorrufen, während der anaerobe Streptococcus putridus zu gangränisierenden Embolien führt. Dieser letztere findet sich besonders, wenn Lungenembolien sich an einen Abort anschließen. Überhaupt muß man bei thrombotischen Prozessen in der Körperperipherie, z. B. bei den postoperativen, stets auf eine Lungenembolie gefaßt sein. Über die klinischen Erscheinungen der Lungenembolien sei noch angefügt, daß Embolien nur in seltenen Fällen vollkommen symptomlos verlaufen, in den meisten Fällen weisen Stiche, besonders Schulterschmerzen (Reizung des Phrenicus) auf eine Embohe hin. ORTNER betont, daß bei Infarkt der Schmerz als erstes Symptom auftritt und einem etwa einsetzenden (übrigens keineswegs häufigen) Schüttelfrost vorausginge im Gegensatz zum umgekehrten Verhalten bei Pneumonien. Auch plötzliche Angst und Beklemmung mit Vernichtungsgefühl, also Erscheinungen ähnlich einer Angina pectoris, können die ersten Symptome einer Lungenembolie sein. Auch ist bei Lungenembolien wie bei anderen Embolien der Puls, wenigstens anfänglich, stets erheblich beschleunigt. Relativ häufig schließt sich an eine pleuranahe Embohe eine trockene Pleuritis, seltener ein Erguß an. Daß Embolien ebenso wie Pneumonien Erscheinungen ähnliche nahe lie

nicht mehr nachweisbar sind. Darauf hat schon C. GERHARDT aufmerksam gemacht; HAMPELN<sup>2)</sup> hat es bestätigt.

Eir-  
fibrin  
stürmi

Bronchitis  
fibrinosa  
acuta.

akute Lungenerkrankung hindeutenden subjektiven Erscheinungen, wie Atemnot, endlich die Gerinnsel des Auswurfs, die dichotomisch verästelt sind. Bei der akuten fibrinösen Bronchitis pflegt aber häufiger reines Blut produziert zu werden, ja es kann zu einer direkten Hämoptoe kommen. Auch ist die Atemnot meist eine sehr erhebliche und steht im ausgesprochenen Gegensatz zu dem Fehlen einer nachweisbaren Infiltration. Eine zentrale Pneumonie ruft kaum jemals eine derartig bedrohliche Atemnot, wie die akute fibrinöse Bronchitis hervor. Meist fehlt bei der Bronchitis fibrinosa auch das eigentliche Seitenstechen, da die Pleura nicht am pathologischen Prozeß, wie bei der Pneumonie, beteiligt ist. Dagegen kann ein wehes Gefühl hinter dem Sternum, ebenso wie bei anderen heftigen Bronchitiden vorhanden sein. Die Gerinnsel bei der Bronchitis, die übrigens nicht nur aus Fibrin, sondern auch aus Schleim bestehen können, sind meist auch größer, weil sie in weitere Bronchien hineingeraten als die Gerinnsel bei der Pneumonie. Sie werden auch in viel größerer Menge ausgeschieden. Das Fieber bleibt auch gewöhnlich länger bestehen und wiederholen sich, im Geger vor allem

<sup>1)</sup> BINGOLD, Münch. med. Wochenschr. 1925 Nr. 30. <sup>2)</sup> HAMPELN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 143. <sup>3)</sup> SCHOTT-MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5.

ist auch der Gesamteindruck bei fibrinöser Bronchitis ein anderer wie bei Pneumonie, und wird in der Regel beherrscht durch die enorme Atemnot und die schwierige und darum qualvolle Expektoration der Fibringerinnsel.

Andere differentialdiagnostische Erwägungen kommen meist erst im Verlauf einer Pneumonie, bzw. eines pneumonischen Krankheitsbildes, in Betracht, wenn dieser Verlauf kein typischer ist.

Wir wissen, daß ein atypischer Verlauf sowohl in bezug auf die Temperaturkurve, kokkenpneu z. B. sind tri

Sie kommen nicht nur bei Greisen und geschwächten Menschen vor, sondern mitunter auch bei scheinbar robusten Kranken. Auffallend schwer und atypisch verlaufen die Pneumonien bei manchen Berufsarten, die wohl schon vorher zur Schädigung der Lungen geführt haben. So beobachtete MATTHES, daß bei den Messerschleifern der Solinger Gegend die Pneumonien oft besonders schwer und atypisch verliefen.

Eine relativ günstige Prognose bieten die croupösen Pneumonien des Kindesalters. Sie beginnen oft mit Erbrechen und verlaufen als zentrale Auch fehlt bei Kindern oft der initiale Schüttelfrost

Kurz hingewiesen sei auch auf einige besondere Verlaufsarten, wie die rekurrende Pneumonie, bei welcher derselbe Lappen zweimal hintereinander, oft schon vor vollendeter Lösung der ersten Pneumonie befallen wird, ferner auf die Wanderpneumonie, die sich sowohl von einem auf den nebenliegenden Lappen verbreiten kann, als auch auf die andere Seite überspringt

Auch der sog. Kontusionspneumonie sei gedacht. Man nimmt im allgemeinen an, daß Kontusionen der Lunge zu einer primären Beschädigung führen, die den Pneumokokken die Ansiedlung ermöglicht. Dabei ist uns besonders für Begutachtungsfragen folgendes zu erwägen Es braucht nicht

zu sein. Für die im Thorax liegende Lunge gelten vielmehr Quetschungen

halb der ersten 4 Tage nach dem Unfall nachweisbar sein muß, wenn ein Zusammenhang als möglich erachtet werden soll.

Hervorgehoben sei, daß jeder Kranke mit Delirium tremens auf das Bestehen einer Pneumonie als Ursache des Ausbruchs des Deliriums verdächtig ist.

Die nicht durch Pneumokokken, sondern durch anderweitige Infektionen bedingten, unter dem Bilde der croupösen sich abspielenden Lungenentzündungen zeigen oft einen atypischen Verlauf In Betracht kommen namentlich Infektionen mit Streptokokken, Influenzabacillen und die sehr seltenen, durch den FRIEDLÄNDERSchen Bacillus bedingten Pneumonien Die letzteren und besonders auch die durch den Streptococcus mucosus hervorgerufenen Pneumonien können auch ein abweichendes anatomisches Bild (schleimige Pneumonien) bieten. Über die Grippepneumonie vgl. man das bei der Besprechung dieser Erkrankung Gesagte.

Manche Pneumonien sind anscheinend contagios, besonders hat man dies von Streptokokkenpneumonien behauptet.

unterschiedlichen Fällen zeigen, hingewiesen; ferner auf eigenartige Wassermann-positive Lungeninfiltrate von gleichartiger, streifiger Schmetterlingsform und protrahiertem Verlauf, für die er aber die Lues als Ursache negiert. Diese Form und die von ihm beschriebenen Viruspneumonien sind sulfonamidresistent. Der Verlauf der letzteren soll milder sein als der der bakteriellen Formen. Sie enden ab 7. bis 8. Tag lytisch. Die pneumonischen Röntgenbefunde dieser Fälle sollen gleichartig sein.

Eine neuerdings gehäuft auftretende Pneumonieform ist diejenige bei der Papageienkrankheit, der Psittacosis, von der allein in Hamburg 1929/30 über 50 Fälle beobachtet wurden (HEGLER<sup>2)</sup>. Die Schwere der Krankheit erhellt aus ihrer Mortalität: von 215 Fällen in Deutschland starben 45. Die Krankheit ist zwar 1936/37 um etwa die Hälfte der früheren Morbidität zurückgegangen; ihre Mortalität beträgt in Deutschland aber immer noch um 20% (HAAGEN und MAUER<sup>3)</sup>. Der Erreger ist wahrscheinlich ein Virus, das LEVINTHAL in Gestalt filtrierbarer kokkoider Körperchen, COLES und LILLIE in gleicher Form fanden und als „Rickettsia psittaci“ bezeichneten. Die Infektion erfolgt von Papageien und Wellensittichen (auch von scheinbar gesunden Virusträgern!), nicht von Mensch zu Mensch; leider recht oft auch als Laborinfektion. Nach einer 8—14 Tage dauernden Inkubation treten Fieber und eine physikalisch oft wenig deutliche Pneumonie auf, die im Röntgenbild oft, aber keineswegs konstant eine eigentümliche Keilform zeigt. Das Sputum ist oft gering, kann sogar fehlen. Stets sind psychische Störungen vorhanden, Stupor, Delirien, Depression. Dazu kommt toxische Kreislaufstörung. Meist besteht Leukopenie bei erhöhter Senkung und positive Diazoreaktion. Die bakteriologische und serologische Diagnose beim Menschen ist nur unter besonderen Kautelen und in einzelnen Instituten (z. B. Robert-Koch-Institut in Berlin) möglich; sie versagt aber nicht ganz selten, wie auch HAAGEN und MAUER aus diesem Institut zwischen Bacterien und Viren haben festgestellt.

Psittacosis

Anamnese genauestens. Seit dem Reichsgesetz vom 3. 7. 1934 besteht Anzeigepflicht für dies Leiden.

Meist verläuft die Psittakose akut in wenigen Wochen. Gelegentlich sind aber auch subakute und chronische Fälle beobachtet worden.

Ich behandelte einen 30jährigen Mann, dessen Psittakose sich nach Ablauf des pneumonischen Stadiums durch Komplikationen, wie multiple Abscesse, Gelenkmetastasen, Thrombophlebitis und Panophthalmie, etwa 5 Monate hinzog.

Neuerdings haben FR. MENTHALER u. a. eine „Viruspneumonie“ beschrieben, die sie epidemisch beobachteten. Die Fieberdauer von 7—14 Tagen, bestehen starke Kopfschmerzen. Im Gegensatz zur croupösen Pneumonie sehr gering, im Röntgenbild finden sich meist multiple, massige Infiltrate in bezirkte und ausgesprochene alveoläre und interlobäre Bezirke.

Virus-

<sup>1)</sup> W. LÖFFLER, Med. Klin. 1944. S. 570. <sup>2)</sup> G. HEGLER, Die ansteckenden Krankheiten, herausgeg. von M. GUNDEL, Leipzig Georg Thieme 1935. <sup>3)</sup> HAAGEN u. MAUER, Dtsch. med. Wochenschr. 1938. Nr. 16.



sind. Die Diazoreaktion ist stets negativ. Es bestehen ferner absolute oder relative Leukopenie und starke Linksverschiebung. Die Blutsenkung ist nicht oder nur wenig erhöht und steigt erst nach der Entfieberung auf mittelhohes Werte. Die Lumbalpunktion ergab außer Drucksteigerung keinen Befund. Gleichfalls im Gegensatz zur croupösen Pneumonie ist die Viruspneumonie völlig resistent gegen Sulfonamide und zeigte bisher absolute Gutartigkeit. MEYTHALER beobachtete keinen Todesfall. Übertragungsversuche auf Meerschweinchen sind gelungen (IMHÄUSER und CAMINOPELOS), ebenso 12 Tierpassagen und Übertragung von einem Meerschweinchen auf das andere.

Auch KOLLMEYER<sup>1)</sup> hat über das explosionsartige Auftreten einer solchen epidemischen Viruspneumonie auf dem griechischen Kriegsschauplatz berichtet, es handelte sich um 137 Mann eines Bataillons. Der Verlauf war gutartig innerhalb 3—8 Tagen. Auch diese Fälle waren resistent gegen Sulfonamide.

H. LOFFLER<sup>2)</sup> hat die Kälteagglutination der Blutplättchen bei Viruspneumonien diagnostisch herangezogen: in 50% der Fälle werden die Plättchen solcher Fälle kalt agglutiniert.

An Komplikationen beobachtete MEYTHALER mehrfach Otitis media und besonders Ulnarisneuritiden; häufig auch Provokationen einer Malaria tertiana.

Wegen des klinisch-anatomischen Bildes bezeichnet MEYTHALER sie als kontagios-interstitielle Pleuropneumonie.

Auch MARET<sup>3)</sup> hat über ein großes Material von Viruspneumonien berichtet,

von DARRICK zuerst im australischen Queensland beobachtete epidemische Pneumonie zu produzieren, das Q-Fieber. Es ist durch eine von BURNET und FREEMAN<sup>4)</sup> im Blute gefundene Rickettsia, die Rickettsia Burneti, verursacht. Die WEIL-FELIX-Reaktion war in diesen Fällen übrigens stets negativ. Diese Fälle wurden später auch in Europa, insbesondere in England beobachtet.

Die differentialdiagnostischen Unterschiede gegenüber der croupösen Pneumonie, der Grippepneumonie (vgl. besonders deren Letalität<sup>1)</sup>), anderen Bron-

chitis und anderen Infektionskrankheiten wird in der folgenden Schilderung klar hervor der Sepsis vor, die zwar hervorrufen, aber doch ge-

legentlich einer croupösen Form gleichen, die meistens den Unterlappen. Auch der Lungenmilzbrand kann unter dem Bilde der croupösen Pneumonie auftreten. Da er aber meist mehr der Bronchopneumonie ähnelt, ist der für ihn kennzeichnende Verlauf bei der Differentialdiagnose der Bronchopneumonie geschildert. Der Nachweis der Milzbrandbacillen gelingt zwar im Blut, nicht aber im Sputum.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich die unter dem Bilde der lobären Pneumonie verlaufende, tuberkulöse Verkäsung der Lunge, auch deshalb, weil man bisweilen die Meinung äußern hört, eine sich verzögernd lösende Pneumonie könne tuberkulös verkäsen. Mit Recht hat aber FRANKEL betont, daß ein ursprünglich pneumonisches Infiltrat niemals verkäse, daß vielmehr echte Pneumonien bei Tuberkulosen, die übrigens auffallend selten sind, nicht wesentlich anders verlaufen als bei Gesunden und höchstens auf die Ausbreitung der Tuberkulose wirken, wie jede andere fieberhafte Erkrankung, die die Respirationsorgane beteiligt, z. B. die Masern. Die akute Verkäsung ist also kein

<sup>1)</sup> KOLLMEYER, Arztl. Wochenschr. 1946. S. 334. <sup>2)</sup> H. LOFFLER, Ref. Dtsch. Gesundheitsw. 1947. S. 33. <sup>3)</sup> F. MARET, Arztl. Wochenschr. 1947. S. 777. <sup>4)</sup> BURNET und FREEMAN, Ref. Dtsch. Gesundheitsw. 1947. S. 328.

sekundärer, sondern ein selbständiger Prozeß, bei dem sowohl die Entstehung des Exsudates in den Alveolen als seine Verkäsung durch den Tuberkelbacillus bzw. seine Gifte selbst hervorgerufen werden. Für die Ausbreitung spielt die Aspiration der tuberkulösen Exsudate die Hauptrolle, so daß schon A. FRÄNKEL diese Form direkt als Aspirationstuberkulose bezeichnet.

Allerdings kann der Prozeß akut verlaufen, im Beginn einer croupösen Pneumonie ähneln und zu massiver, lobärer Infiltration führen. Dabei können hohes Fieber, blutig gefärbter Auswurf und eine rasch sich entwickelnde Infiltration vorhanden sein. Der bei der Obduktion stets auffindbare, primäre, ältere Herd der Tuberkulose wird sich aber zunächst der klinischen Feststellung meist entziehen. Wenn man nun auch derartige Fälle in der Tat kurze Zeit für akute croupöse Pneumonien ansprechen kann, so läßt sich die Diagnose aber stets durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf sichern. Man findet diese meist bereits schon anfänglich, wenn auch nur spärlich, in späteren Stadien sind sie massenhaft vorhanden. Es ist übrigens zuzugeben, daß in manchen Fällen — bei abacillärem Sputum — erst durch mehrwöchige Beobachtung und Röntgenkontrolle die Differentialdiagnose zwischen „gewöhnlicher“ und käsiger Pneumonie entschieden werden kann.

Viel häufiger als die akute Verkäsung eines oder mehrerer Lungenlappen sieht man, daß eine croupöse Pneumonie sich in der Tat nicht glatt lost. Die Differentialdiagnose der dann möglichen Endausgänge, der chronischen Induration, der Absceß- oder Gangränbildung wird beim Kapitel „Chronische Pneumonien“ besprochen werden.

Ich muß an dieser Stelle noch einmal auf den Blutbefund bei Pneumonie zurückkommen. Auf der Höhe des Fiebers besteht eine mehr oder minder starke Leukocytose mit Linksverschiebung, Zahlen über 20000 sind häufig. Sie gelten im allgemeinen als prognostisch günstig. NÄGELI hat jedoch betont und W. PUSROW<sup>1)</sup> bestätigt, daß das Maß der Leukocytose nicht unbedingt ausschlaggebend für die Prognose sei. Nur bei senilen Kranken darf man aus einer hohen Leukocytose wohl auf eine gute Abwehrkraft schließen.

Dies bestätigte uns der Fall einer 73jährigen Frau, die im Beginn 37000 Leukocyten zeigte, ohne Eubasin am 7. Tage unter Leukocytenabfall auf 13000 entfierte und genas.

Die Veränderung des Blutbildes ist nach GLOOR bei der Pneumonie eine sehr typische.

der übrigen Blutbahn besonders ausgeprägt sein müßten.

GLOOR<sup>2)</sup> hat betont, daß die Reaktion des Leukocytenbildes bei der Pneumonie eine sehr typische ist.

diagn.  
tuberk.  
kein st.  
SCHOR  
meist

Im Anschluß an diese Blutbefunde sei noch der „eosinophilen Lungeninfiltrate“ gedacht, die W. LOFFLER (Basel) neuerdings als häufig beschrieb (150 eigene Fälle).

<sup>1)</sup> W. PUSROW, Diss. Rostock 1935. <sup>2)</sup> GLOOR, Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukocyten. Leipzig Georg Thieme 1929.

sind. Die *Diazoreaktion ist stets negativ*. Es bestehen ferner absolute oder relative Leukopenie und starke Linksverschiebung. Die Blutsenkung ist nicht oder nur wenig erhöht und steigt erst nach der Entfieberung auf mittelhohe Werte. Die Lumbalpunktion ergab außer Drucksteigerung keinen Befund. Gleichfalls im Gegensatz zur croupösen Pneumonie ist die Viruspneumonie völlig resistent gegen Sulfonamide und zeigte bisher absolute Gutartigkeit. MEYTHALER beobachtete keinen Todesfall. Übertragungsversuche auf Meerschweinchen sind gelungen (IMHAUSER und CAMINOPETROS), ebenso 12 Tierpassagen und Übertragung von einem Meerschweinchen auf das andere.

Auch KOL<sup>1)</sup> epidemischen es handelte s

innerhalb 3—8 Tagen. Auch diese Fälle waren resistent gegen Sulfonamide.

H. LOFFLER<sup>2)</sup> hat die Kälteagglutination der Blutplättchen bei Viruspneumonien diagnostisch herangezogen: in 50% der Fälle werden die Plättchen solcher Fälle kalt agglutiniert.

An Komplikationen beobachtete MEYTHALER mehrfach Otitis media und besonders Ulnarisneuritiden; häufig auch Provokationen einer Malaria tertiana.

Wegen des klinisch-anatomischen Bildes bezeichnet MEYTHALER sie als kontagios-interstitielle Pleuropneumonie.

von DARRICK zuerst im australischen Queensland beobachtete epidemische Pneumonie zu produzieren, das Q-Fieber. Es ist durch eine von BURNET und FREEMAN<sup>4)</sup> im Blute gefundene Rickettsia, die Rickettsie Burneti, verursacht. Die WEIL-FELIX-Reaktion war in diesen Fällen übrigens stets negativ. Diese Fälle wurden später auch in Europa, insbesondere in England beobachtet.

Die differentialdiagnostischen Unterschiede gegenüber der croupösen Pneumonie, der Grippepneumonie (vgl. besonders deren Letalität!), anderen Bronchopneumonien, der Psittakose, dem Pneumotyphus und anderen Infektionskrankheiten mit Pneumonien gehen aus der obigen Schilderung klar hervor.

Atypische Pneumonien kommen auch im Verlauf der Sepsis vor, die zwar gewöhnlich mehr das Bild der Bronchopneumonie hervorrufen, aber doch gelegentlich einer croupösen Form gleichen; sie befallen meist den Unterlappen. Auch der Lungenmilzbrand kann unter dem Bilde der croupösen Pneumonie auftreten. Da er aber meist mehr der Bronchopneumonie ähnelt, ist der für ihn kennzeichnende Verlauf bei der Differentialdiagnose der Bronchopneumonie geschildert. Der Nachweis der Milzbrandbacillen gelingt zwar im Blut, nicht aber im Sputum.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich die unter dem Bilde der lobären Pneumonie verlaufende, tuberkulöse Verkasung der Lunge, auch deshalb, weil man bisweilen die Meinung äußern hört, eine sich verzögernd lösende Pneumonie könne tuberkulös verkasen. Mit Recht hat aber FRANKEL betont, daß ein ursprünglich pneumonisches Infiltrat niemals verkäse, daß vielmehr echte Pneumonien bei Tuberkulosen, die übrigens auffallend selten sind, nicht wesentlich anders verlaufen als bei Gesunden und höchstens auf die Ausbreitung der Tuberkulose wirken, wie jede andere fieberhafte Erkrankung, die die Respirationsorgane beteiligt, z. B. die Masern. Die akute Verkasung ist also kein

<sup>1)</sup> KOLMEYER, *Arztl. Wochenschr.* 1946. S. 334. <sup>2)</sup> H. LOFFLER, *Ref. Dtsch. Gesundheitsw.* 1947. S. 33. <sup>3)</sup> F. MARET, *Arztl. Wochenschr.* 1947. S. 777. <sup>4)</sup> BURNET und FREEMAN, *Ref. Dtsch. Gesundheitsw.* 1947. S. 328.

abgeschwächt (v. ROMBERG). Bei der Auskultation hort man meist verschärftes Vesikulärratmen, nur bei sehr starker Verödung oder Bronchiektasen bzw. Kavernen Bronchialatmen.

Über die Art der Lungenprozesse gibt am sichersten das Röntgenbild Auskunft. Die Schirmdurchleuchtung genügt für die feinere Diagnostik nicht. Ich gebe im folgenden einen kurzen Überblick über die differentialdiagnostisch wichtigen Befunde, verweise aber auf ausführlichere Arbeiten, z. B. bei GRÄFF und KUPFERLE im Buche ASSMANNs, sowie bei v. ROMBERG. Wichtig ist für die feineren Unterscheidungen, daß die Platten so weich sind, daß man die Wirbelsäule nicht durch den Herzschaten sieht, und doch so hart, daß die Spongiosazeichnung der Rippen deutlich ist, und vor allem, daß die normale Lungenzeichnung sichtbar bleibt; sonst werden frische kleinere Herde weggestrahlt. Man muß, da nur kurze Belichtungszeiten gute Bilder geben, für Lungenaufnahmen Apparate von hoher Leistung haben (GUTZEIT<sup>1)</sup>). Man muß sich auch darüber klar sein, daß verschiedene Veränderungen in derselben Lunge gewöhnlich gleichzeitig nebeneinander vorkommen, und daß deren Schatten sich überdecken.

Röntgen  
bild

Dieser letztere Mangel ist durch die Entdeckung der Röntgentomographie der Lunge, die die Aufnahme einzelner „Schichten“ und „Schnitte“ derselben gestattet, beseitigt worden (BOCAGE), an deren Ausbau sich auch BATERLINK<sup>2)</sup>, CHAUL<sup>3)</sup>, GROSSMANN<sup>4)</sup> u. a. beteiligt haben.

Tomo-  
graphie

Besonders bei der Kavernendiagnose zum Zweck ihrer chirurgischen Behandlung hat sich die Tomographie bestens bewährt, sie wird mittels eines besonderen Apparates, des Tomographen, ausgeführt. Für die Diagnostik der Tuberkulose und anderer Prozesse in der Praxis ist sie nur selten erforderlich.

Manche Teile der Lunge bedürfen noch besonderer Röntgentechnik, z. B. hat man für die Lungenspitzen ergänzende Ziel- und Kippaufnahmen und neuerdings „extreme Diagonalaufnahmen“ mittels des Planigraphen von Siemens mit gutem Erfolg ausgeführt (BANZ<sup>4)</sup>).

Folgende Lungenveränderungen werden nun mittels des gewöhnlichen Röntgenverfahrens gefunden:

1. Cirrhotische Veränderungen. Die Lungenschrumpfung äußert sich oft darin, daß die Intercostalräume der befallenen Seite enger sind als die der anderen Seite, daß ferner die Trachea und auch das Mediastinum verzogen erscheinen, und daß sogar ein Zwerchfellhochstand oder Verkleinerung des Spitzenfeldes der befallenen Seite eintreten. Erkennt man daran, daß enge Intercostalräume weniger hell erscheinen als weite. Die cirrhotischen Herde selbst sind durch dichte Schatten von wechselnder Größe, oft unregelmäßiger Form gekennzeichnet, die meist scharf begrenzt sind, diese Herde sind von einer diffusen Verschattung umgeben, die der Lungenschrumpfung mit Atelektase

<sup>1)</sup> GUTZEIT, Über „...“  
S 299 1928 <sup>2)</sup> BAT  
Ebenda 1935 51 <sup>4)</sup>  
1936 Nr 50 <sup>4)</sup> J

die „infraclavicular Aspirationsaussaat“ REDEKERS ist es, die neben der per fokalen Infiltration die Form und Ausbreitung der Tuberkulose bestimmt.

Im allgemeinen verläuft das Krankheitsgeschehen um so bosartiger und akute je mehr die exsudativen Prozesse überwiegen. Es kommt dann zum Bild der galoppierenden Schwindsucht, das neben den rasch fortschreitenden Zerfallerscheinungen der Lungen durch toxische Allgemeinsymptome gekennzeichnet ist, durch hektisches Fieber, Pulsbeschleunigung, Nachtschweiße, rasch zunehmende körperliche Schwäche und Gewichtsabnahme. Komplikationen durch kavernuläre Infektion, also Kehlkopftuberkulose, Tuberkulose der Mundschleimhaut, tuberkulöse Darmgeschwüre können sich, wie bei jeder tertiären Phthis einstellen und sind bei diesen akuten Formen besonders häufig.

Prolif-  
ferierende  
Formen

Die vorwiegend proliferierenden Formen rufen zwar auch mitunter ein ziemlich akutes Krankheitsbild mit allen toxischen Symptomen hervor. Sie zeigen aber doch wenige „Stadien“, die sich bei Bettruhe oft wieder

Ausbreitung mit einseitiger Streuung zuwartet, bis die minderbefallene Seite wieder ruhiger geworden ist, bevor man den Pneumothorax anlegt. Die proliferierenden Formen können sich freilich auch durch neue Streuungen in Schüben weiter ausbreiten.

Cirrhotische  
Formen

Bei weniger akutem Verlauf treten bei beiden Formen, häufiger aber bei den proliferierenden als bei den exsudativen, cirrhotische Vorgänge auf, die, falls neue Streuungen und die Einschmelzung und Verkasung nicht überwiegen, schließlich zum Bilde der cirrhotischen Phthise führen. In vielen Fällen gehen die Kranken aber vorher an der Allgemeininfektion zugrunde. Es ist leicht einzusehen, daß bei einem solchen Verlauf der Lungentuberkulose das Krankheitsbild starken Schwankungen unterworfen sein muß. Perioden des Stillstandes wechseln mit solchen des Fortschreitens.

Die physikalischen Erscheinungen, Dämpfung mit oder ohne tympanitische Beiklang, Veränderung des Atemgeräusches von einfacher Abschwächung oder Verschärfung bis zum Bronchialatmen, die verschiedenen Arten der Rasselgeräusche mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei aber betont, daß klingende Rhonchi, Bronchialatmen und erhöhter Stimmfremitus auch bei stark schrumpfenden Prozessen vorkommen.

Die Formen der Lungentuberkulose, die bis zum Stadium der Cirrhose fort schreiten, verlaufen, trotzdem sie sehr ausgedehnt sein können, mehr unter dem Bilde des chronischen Lungenemphysems. Solche vorwiegend fibrösen cirrhotischen Prozesse finden sich in der großen Mehrzahl der Alterstuberkulosen (KAYSER-PETERSEN)<sup>1)</sup> Derartige Kranke sterben oft nicht eigentlich an ihrer Tuberkulose, sondern an sekundärer Herzschwäche, wie Kranke mit Emphysem und chronischer Bronchitis, also einen „sekundären Phthisetod“ erleiden.

und enger, sie werden bei der Inspiration nach innen gezogen. Das Zwerchfell steht auf der stärker befallenen Seite höher, das Mediastinum wird in die kranke Seite hinübergezogen und der Thorax erscheint im ganzen verengt. Oft haben die Kranken ausgebildete Trommelschlagfinger. Bei der Perkussion findet man gedämpften und tympanitischen Schall wie über einer infiltrierten Lungenpartie, aber der Stimmfremitus ist bei vorwiegender Schrumpfung

<sup>1)</sup> KAYSER-PETERSEN, Med. Klin. 1942. S. 588

abgeschwächt (v. ROMBERG). Bei der Auskultation hört man meist verschärftes Vesikuläratmen, nur bei sehr starker Verödung oder Bronchiektasen bzw. Kavernen Bronchialatmen.

Über die Art der Lungenprozesse gibt am sichersten das Röntgenbild Auskunft. Die Schirmdurchleuchtung genügt für die feinere Diagnostik nicht. Ich gebe im folgenden einen kurzen Überblick über die differentialdiagnostisch wichtigen Befunde, verweise aber auf ausführlichere Arbeiten, z. B. bei GRÄFF und KUFERLE im Buche ASSMANNs, sowie bei v. ROMBERG. Wichtig ist für die feineren Unterscheidungen, daß die Platten so weich sind, daß man die Wirbelsäule nicht durch den Herzschatten sieht, und doch so hart, daß die Spongiozeichnung der Rippen deutlich ist, und vor allem, daß die normale Lungenzeichnung sichtbar bleibt; sonst werden frische kleinere Herde weggestrahlt. Man muß, da nur kurze Belichtungszeiten gute Bilder geben, für Lungenaufnahmen Apparate von hoher Leistung haben (GUTZEIT<sup>1)</sup>). Man muß sich auch darüber klar sein, daß verschiedene Veränderungen in derselben Lunge gewöhnlich gleichzeitig nebeneinander vorkommen, und daß deren Schatten sich überdecken.

Röntgen-  
bild

Dieser letztere Mangel ist durch die Entdeckung der Röntgentomographie der Lunge, die die Aufnahme einzelner „Schichten“ und „Schnitte“ derselben gestattet, beseitigt worden (BOGAGE), an deren Ausbau sich auch BATERLINK<sup>2)</sup>, CHAOU<sup>3)</sup>, GROSSMANN<sup>4)</sup> u. a. beteiligt haben.

Tomo-  
graphie

Besonders bei der Kavernendiagnose zum Zweck ihrer chirurgischen Behandlung hat sich die Tomographie bestens bewahrt; sie wird mittels eines besonderen Apparates, des Tomographen, ausgeführt. Für die Diagnostik der Tuberkulose und anderer Prozesse in der Praxis ist sie nur selten erforderlich.

Manche Teile der Lunge bedürfen noch besonderer Röntgentechnik, z. B. hat man für die Lungenspitzen ergänzende Ziel- und Kippaufnahmen und neuerdings „extreme Diagonalaufnahmen“ mittels des Planigraphen von Siemens mit gutem Erfolg ausgeführt (BANZ<sup>5)</sup>).

Folgende Lungenveränderungen werden nun mittels des gewöhnlichen Röntgenverfahrens gefunden:

1. Cirrhotische Veränderungen. Die Lungen-schrumpfung äußert sich oft darin, daß die Intercostalräume der befallenen Seite enger sind als die der anderen Seite, daß ferner die Trachea und auch das Mediastinum verzogen erscheinen, und daß sogar ein Zwerchfellhochstand oder Verkleinerung des Spitzenfeldes der befallenen Seite eintreten. Erinnert sei daran, daß enge Intercostalräume weniger hell erscheinen als weite. Die cirrhotischen Herde selbst sind durch dichte Schatten von wechselnder Größe, oft unregelmäßiger Form gekennzeichnet, die meist scharf begrenzt sind, diese Herde sind von einer diffusen Verschattung umgeben, die der Lungenschrumpfung mit Atelektase

<sup>1)</sup> GUTZEIT, Über die Technik von Lungenaufnahmen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, S. 299 1928. <sup>2)</sup> BATERLINK, Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1933. 47. <sup>3)</sup> CHAOU, Ebenda 1935 51. <sup>4)</sup> GROSSMANN, Ebenda 1935 51. <sup>5)</sup> JUZBASIC, Dtsch. med. Wochenschr. 1936 Nr. 50. <sup>6)</sup> J. BANZ, Beitr. Klin. Tbk. 1941 Bd. 97.

die Anlegung eines Pneumothorax die Differentialdiagnose ermöglichen könne, während sie die Füllung des Bronchialbaums mit Kontrastflüssigkeit dafür nicht für geeignet halten



Abb 50 Größere und kleinere exsudative Herde.

Nach den Erfahrungen der Rostocker Klinik gelingt es übrigens durch Profilaufnahmen, in viel einfacherer Weise diese Differentialdiagnose zu entscheiden.

v. ROMBERG, der sich gleichfalls der GRÄFF-KÜPPERLESCHEN<sup>1)</sup> Schulderung anschließt, macht darauf aufmerksam, daß bei sehr reichlicher Schattenbildung die Betrachtung der Randpartien das sicherste Urteil gestattet

Zur Kennzeichnung des Stadiums einer Lungentuberkulose in der Praxis eignen sich die Vorschläge BACHMEISTERS, der sie nach folgenden Gesichtspunkten einteilt: 1. Rein klinisch: progrediente, stationäre, zur Latenz neigende und latente Formen. 2. Pathologisch-anatomisch: indurierende, disseminierte und pneumonische Formen. Besser scheint mir allerdings die RIBBERTSCHE Einteilung in exsudative, granulierend-exsudative und cirrhotische Formen oder die FRÄNKEL-ALBRECHTSCH Einteilung. 3. In praktisch hygienischer Art eine Einteilung in offene und geschlossene Tuberkulosen. Dabei sei man sich aber klar, daß der so viel gebrauchte Begriff der „offenen“ oder „geschlossenen“ Tuberkulose einem rein praktischen Bedürfnis entspricht und wissenschaftlicher Begründung ermangelt. Ist doch diese Einteilung ganz abhängig von der Sorgfalt und Häufigkeit oder der Nachlässigkeit der Sputumuntersuchung! 4. Nach dem Sitze und der Ausbreitung in Spitzen, Oberlappen, Mittel- und Unterlappen sowie Hilustuberkulosen mit oder ohne Kavernenbildung. Es würde dann z. B. eine Tuberkulose als progrediente, exsudative, offene, rechte Oberlappentuberkulose mit Kavernenbildung nach diesen vier Gesichtspunkten ausreichend gekennzeichnet sein

Klinische  
Einteilung

Von größter Bedeutung für den Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung ist es, ob eine Kavernenbildung eintritt oder nicht. Zweifelloso schwebt der Träger einer Kaverne, da deren Wand immer noch tuberkulöse Infiltrationen aufweist, beständig in Gefahr, von seiner Kaverne aus neue Ausbreitungen und Schübe zu erleiden. Deshalb ist die Diagnose der Kavernen so wichtig. Bei der Kavernendiagnose ist die Röntgenuntersuchung der Perkussion und Auskultation weit überlegen. Denn die letzteren Verfahren können erst Kavernen von Walnußgröße an feststellen und auch diese nur, wenn sie wandständig oder durch infiltrierte Gewebe mit der Thoraxwand verbunden sind. Das Röntgenbild stellt dagegen schon viel kleinere Hohlräume fest. Ich sagte bereits, daß man die aus dem Zerfall eines frischen Frühinfiltrates entstehenden Kavernen als Frühkavernen bezeichnet, und, daß diese meist noch keine bindegewebige Kapsel aufweisen. Dementsprechend erscheinen sie auf der Platte als wie mit dem Lochseilen ausgestanzt. Das Frühinfiltrat kann aber auch noch, wenn es bereits cirrhotische Vorgänge aufweist, verkäsen und zerfallen. KAUSCH und KLINGENSTEIN<sup>2)</sup> haben die dann entstehenden Kavernen als sekundäre Frühkavernen und die Einschmelzung alter cirrhotischer Herde als Spätkavernen bezeichnet. Die beiden letzteren Arten zeigen gewöhnlich eine auf dem Röntgenbild sichtbare dichtere Wand

Außer den soeben geschilderten Formen sind noch einige seltene zu erwähnen, insbesondere die chronischen Miliartuberkulosen, deren Vorkommen und hämatogener Charakter heute feststeht. Sie machen oft relativ wenig Beschwerden, Reizhusten mit spärlichem Sputum, mit und ohne Bacillen, subfebrile oder febrile Temperaturen. Der physikalische Lungenbefund ist oft negativ, das Röntgenbild gleicht der akuten Miliartuberkulose. Der Befund soll nach P. G. SCHMIDT<sup>3)</sup> bisweilen über Jahre hindurch unverändert bleiben, durch Schrumpfung und Verkalkung heilt der Prozeß oder er gleitet gelegentlich auch in eine progressive Phthise über. Differentialdiagnostisch bedürfen diese

Chronische  
Miliartuberkulose.

<sup>1)</sup> GRÄFF und KÜPPERLE, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 4, S. 165. v. ROMBERG, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 191. ASSMANN, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. <sup>2)</sup> KAUSCH und KLINGENSTEIN, Klin. Wochenschr. 1927 Nr. 24, dort auch die Kavernenliteratur. <sup>3)</sup> P. G. SCHMIDT, Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1936.



croupösen. Dafür spricht auch, daß sie auf einen Lappen beschränkt sind. Aber auch Bronchopneumonien können sich in chronische interstitielle Formen umwandeln. Diese interstitiellen Pneumonien führen gewöhnlich zur Bildung von Bronchiektasen und mehr oder minder starken Schrumpfungen. Sie werden leicht irrtümlicherweise für einen Pleuratumor gehalten, wenn sie oft im Unterlappen als einseitiges, dauerndes Fehlen von Lungenschatten schützen vor diesem Irrtum. Der Temperaturverlauf ist dagegen kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, da bei den chronischen interstitiellen Pneumonien nicht selten auch subfebrile Temperaturen vorkommen. Oft kommt es bei ihnen übrigens zur Ausbildung von Trommelschlägerfingern.

Die Literatur über chronische Pneumonien wurde von GOTTE<sup>1)</sup> unter Beibringung instruktiver Fälle zusammengestellt. GOTTE glaubte, daß seine Fälle von vorgeschrittenen chronischen Pneumonien ist und später, aufgefallen. GOTTE hob hervor, daß seine Kranken meist schon älter waren, und, daß auch Thoraxdeformatitäten anscheinend eine Disposition zum Chronischwerden einer Pneumonie schaffen. Das gleiche gilt nach MARCHAND von vorausgegangenen, nicht ganz gelosten Pneumonien, die für eine zweite Pneumonie gleichfalls diese Disposition zur Folge haben.

Einen interessanten Fall von ausgedehnter mehrere Lappen befallender chronischer Pneumonie beobachtete MATTHES. Das Röntgenbild wies neben diffusen Verschattungen eine Zeichnung auf, welche der etwas grobkörnigen einer Miliartuberkulose sehr ähnlich war. SYLLA<sup>2)</sup> wies nach, daß diese stärkeren körnigen Schatten Anhäufungen von Hämosiderin entsprachen.

Nicht selten ist, zumal bei vorausgegangener chronischer Bronchitis, wie bereits erwähnt, auch die röntgenologische Unterscheidung einer chronischen oder des Restes einer akuten Bronchopneumonie von einem Lungentumor zunächst schwierig. Die wiederholte Röntgenkontrolle ermöglicht aber die Differentialdiagnose fast stets, weil sie zeigt, daß das vermeintliche Lungencarcinom — ohne Bestrahlung! — restlos verschwindet. Allerdings können bei sehr chronischem Verlauf einer Pneumonie differentialdiagnostische Zweifel auch bezüglich der Deutung des Röntgenbefundes lange bestehen bleiben.

Die Neigung zu rezidivierenden Bronchopneumonien ist besonders bei kardial bedingten chronischen Stauungsprozessen in der Lunge ausgeprägt, und ebenso bei bestehendem Emphysem und chronischer Bronchitis, vor allem aber bei Leuten mit Bronchiektasen. Für die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erwägungen kann auf die Auseinandersetzungen unter Bronchopneumonie verwiesen werden. Bemerkt sei nur, daß die ursachliche Rolle der Herzschwäche sich bei diesen Formen darin ausspricht, daß Digitalis das beste Mittel bei diesen Pneumonien ist.

Die häufig rezidivierenden, sog. interstitiellen Pneumonien peribronchiektatischen Sitzes gehören direkt zum Symptombild der Bronchiektatiker. Die mehr oder minder langen häufigen Fieberschübe dieser Kranken sind weit seltener, als man früher glaubte, Produkte von Eiterretention, als rezidivierende Pneumonien; wie das Röntgenbild und auch der anatomische Befund dieser Fälle bewiesen.

Von ätiologischer Bedeutung für manche chronische und rezidivierende Bronchopneumonien sind ferner die verschiedenen Pneumokoniosen (Anthrakose, Siderose, Chalkose, Silikose, Asbestose u. a.).

<sup>1)</sup> GÖTTZ, Arch. f. klin. Med. Bd. 155. <sup>2)</sup> SYLLA, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 163.

Im Auswurf findet man bei den Pneumokoniosen Partikel von Kohlenstaub, Kalkstaub oder Metallstaub, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen. Es sei übrigens bemerkt, daß die Staublungen sich zunächst meist nur durch eine bei der Arbeit eintretende Dyspnoe kenntlich machen, dagegen physikalisch durch Perkussion und Auskultation noch nicht zu erkennen sind. Am sichersten kann man sie bereits in frühen Stadien durch

partien lokalisiert sind. Gelegentlich geben Pneumokoniosen, insbesondere Calcinosen, Röntgenbefunde, die an Milartuberkulose denken lassen, sich aber durch die schärfere Begrenzung und stärkere Zackung der Schatten von letzterer unterscheiden. Von Krankheitssymptomen seien sonst noch Husten (meist morgens) mit spärlichem zähem, schleimigem Sputum, Schmerzen und Druck auf der Brust, Gewichtsabnahme und schließlich Insuffizienz des rechten Herzens mit deren Folgen zu nennen. Häufig sind pleuritische Schmerzen dabei, gelegentlich ist auch pleuritisches Reiben nachweisbar. BOHME<sup>1)</sup> glaubt, daß die Symmetrie der Ausbreitung ein gutes Unter-

über-  
und,  
n die

Lokalisation an anderen beliebigen Stellen (und zwar dann oft unter tumorähnlichen Bildern) erfolge, es wahrscheinlich sei, daß die Staubschwien sich an bereits vorher, wohl meist durch Tuberkulose bedingten, verdichteten Stellen entwickelten. Man vergleiche auch die ausführliche Darstellung der Pneumokoniosen und ihrer Beziehung zur Tuberkulose von ICKERT<sup>2)</sup>. Die große Häufigkeit der Kombination der Silicose mit Lungen-

tuberkulose und die daraus sich ergebende Schwierigkeit der Deutung jener Röntgenbefunde wurde auch von GRAFE und BAUEREISS<sup>3)</sup> hervorgehoben. In dem Material von BOHME (Bochum) waren 60% der Silicosen mit Tuberkulose kompliziert. BOHME<sup>4)</sup> hat über Klinik und Anatomie der Asbestose berichtet, die zu chronischen katarrhalischen und infiltrativen Lungenprozessen



Abb 51 Lungenlues

<sup>1)</sup> BOHME, Klin. Wochenschr 1926 Nr 27 <sup>2)</sup> ICKERT, Staublungen und Tuberkulose, Tuberkulose-Bibliothek Nr. 19 Beiheft z Zeitschr f. Tuberkulose 1924. <sup>3)</sup> BAUEREISS, Diss Würzburg 1935 <sup>4)</sup> BOHME, Dtsch med. Wochenschr 1936. Nr. 23.

croupösen. Dafür spricht auch, daß sie auf einen Lappen beschränkt sind. Aber auch Bronchopneumonien können sich in chronische interstitielle Formen umwandeln. Diese interstitiellen Pneumonien führen gewöhnlich zur Bildung von Bronchiektasen und mehr oder minder starken Schrumpfungen. Sie werden leicht irrtümlicherweise für *chronische Bronchitis* gehalten, obwohl sie sich weit  
 oft im Unterlappen als *chronische Bronchitis* verläuft, die das Voraus-  
 gehen einer akuten Pneumonie darstellt, auf einen Lappen.  
 dauerndes Fehlen von *chronischer Bronchitis* Röntgendiagnostik  
 schützen vor diesem Irrtum. Der Temperaturverlauf ist dagegen kein sicheres  
 Unterscheidungsmerkmal, da bei den chronischen interstitiellen Pneumonien  
 nicht selten auch subfebrile Temperaturen vorkommen. Oft kommt es bei  
 ihnen übrigens zur Ausbildung von Trommelschlägerfingern.

Die Literatur über chronische Pneumonien wurde von GOTTE<sup>1)</sup> unter Bei-  
 bringung instruktiver Röntgenbilder dargestellt. Er weist auf die Gefahr hin,  
 aus mehr minder atypischen Bildern *chronische Bronchitis* zu diagnostizieren,  
 seien Mangelnde

ja vielen Ärzten während schwerer Grippeepidemien, z. B. 1918 und später,  
 aufgefallen. GOTTE hob hervor, daß seine Kranken meist schon älter waren,  
 und, daß auch Thoraxdeformitäten anscheinend eine Disposition zum Chronischen  
 werden einer Pneumonie schaffen. Das gleiche gilt nach MARCHAND von voraus-  
 gegangenen, nicht ganz gelosten Pneumonien, die für eine zweite Pneumonie  
 gleichfalls diese Disposition zur Folge haben.

Einen interessanten Fall von ausgedehnter mehrere Lappen befallender chronischer  
 Pneumonie beobachtete MARTES. Das Röntgenbild wies neben diffusen Verschattungen  
 eine Zeichnung auf, welche der etwas grobkörnigen einer Milartuberkulose sehr ähnlich  
 war. SYLLA<sup>2)</sup> wies nach, daß diese stärkeren körnigen Schatten Anhäufungen von  
 Hämosiderin entsprachen.

Nicht selten ist, zumal bei vorausgegangener chronischer Bronchitis, wie  
 bereits erwähnt, auch die röntgenologische Unterscheidung einer chronischen  
 oder des Restes einer akuten Bronchopneumonie von einem Lungentumor  
 zunächst schwierig. Die wiederholte Röntgenkontrolle ermöglicht aber die  
 Differentialdiagnose fast stets, weil sie zeigt, daß das vermeintliche Lungen-  
 carcinom — *chronische Bronchitis* — sehr chronisch  
 bezüglich der

Die Neigung  
 bei kardial bedingten chronischen Stauungsprozessen in der Lunge ausgeprägt,  
 und ebenso bei bestehendem Emphysem und chronischer Bronchitis, vor allem  
 aber bei Leuten mit Bronchiektasen. Für die differentialdiagnostisch in  
 Betracht kommenden Erwägungen kann auf die Auseinandersetzungen unter  
 Bronchopneumonie verwiesen werden. Bemerkt sei nur, daß die ursachliche  
 Rolle der Herzschwache sich bei diesen Formen darin ausspricht, daß Digitalis  
 das beste Mittel bei diesen Pneumonien ist.

Die häufig rezidivierenden, sog. interstitiellen Pneumonien peribronchiek-  
 tatischen Sitzes gehören direkt zum Symptombild der Bronchiektatik.  
 Die mehr oder minder langen häufigen Exazerbationen sind weit  
 seltener, als man fröhlich annimmt, wenn man diese *chronische Bronchitis*  
 Pneumonien; wie *chronische Bronchitis* liest.

Von ätiologischer Bedeutung für manche chronische und rezidivierende  
 Bronchopneumonien sind ferner die verschiedenen Pneumokoniosen (An-  
 thrakose, Siderose, Chaieose, Silikose, Asbestose u. a.).

Pneumo-  
koniosen

<sup>1)</sup> GOTTE, Arch. f. klin. Med. Bd. 155. <sup>2)</sup> SYLLA, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 163

Im Auswurf findet man bei den Pneumokoniosen Partikel von Kohlenstaub, Kalkstaub oder Metallstaub, teils frei, teils in Form von Aggregaten. Es sei übrigens bemerkt, daß die Staubpartikel bei der Arbeit eingeatmet werden. Bei der Perkussion umgibt man sie bereits

das Röntgenbild feststellen. Es handelt sich um doppelseitige, vom Hilus oft in Form einer Schmetterlingsfigur sich ausbreitende, fleckförmige Schatten hervor, die meist in den mittleren Lungenpartien lokalisiert sind. Gelegentlich geben Pneumokoniosen, insbesondere Calcinosen, Röntgenbefunde, die an Miliartuberkulose denken lassen, sich aber durch die schärfere Begrenzung und stärkere Zackung der Schatten von letzterer unterscheiden. Von Krankheitssymptomen seien sonst noch Husten (meist morgens) mit spärlichem zähem, schleimigem Sputum, Schmerzen und Druck auf der Brust, Gewichtsabnahme und schließlich Insuffizienz des rechten Herzens mit deren Folgen zu nennen. Häufig sind pleuritische Schmerzen dabei, gelegentlich ist auch pleuritische Reiben nachweisbar. BOHRME<sup>1)</sup> glaubt, daß die Symmetrie der Ausbreitung ein gutes Unterscheidungsmerkmal gegenüber tuberkulösen Verdichtungen abgibt und, daß in selteneren Fällen, in denen die Lokalisation an anderen beliebigen Stellen (und zwar dann oft unter tumorähnlichen Bildern) erfolge, es wahrscheinlich sei, daß die Staubschwollen sich an bereits vorher, wohl meist durch Tuberkulose bedingten, verdichteten Stellen entwickelten. Man vergleiche auch die ausführliche Darstellung der Pneumokoniosen und ihrer Beziehung zur Tuberkulose von ICKERT<sup>2)</sup>. Die große Häufigkeit der Kombination der Silicose mit Lungen-tuberkulose und die daraus sich ergebende Schwierigkeit der Deutung jener Röntgenbefunde wurde auch von GRAFE und BAUEREISS<sup>3)</sup> hervorgehoben. In dem Material von BOHRME (Bochum) waren 60% der Silicosen mit Tuberkulose kompliziert. BOHRME<sup>4)</sup> hat über Klinik und Anatomie der Asbestose berichtet, die zu chronischen katarrhalschen und infiltrativen Lungenprozessen



Abb 51 Lungenlues

<sup>1)</sup> BOHRME, Klin. Wochenschr. 1926 Nr. 27. <sup>2)</sup> ICKERT, Staublunge und Tuberkulose, Tuberkulose-Bibliothek Nr. 19. Beiheft z. Ztschr. f. Tuberkulose 1924. <sup>3)</sup> BAUEREISS, Das Würzburg 1935. <sup>4)</sup> BOHRME, Dtsch. med. Wochenschr. 1936, Nr. 23.

führt. Das Röntgenbild kann versagen. Der mikroskopische Nachweis der „Asbestkörperchen“ im Sputum sichert die Diagnose.

GORALEWSKI<sup>2)</sup> beschrieb die „Aluminiumlunge“, bei der, wie bei anderen Pneumo-

Lungen-  
lues

Differentialdiagnostisch ist bei chronisch infiltrativen Prozessen, besonders wenn sie in den Lungenspitzen sitzen und keine Anzeichen für eine Tuberkulose bestehen, auch an Lues zu denken. Die Lungenlues bevorzugt allerdings nicht so ausgesprochen die Spitzen, wie das die Tuberkulose tut. Meist handelt es sich um chronische Infiltrationen der Partien unterhalb des Schlüsselbeins, doch kommen auch Gummiknotenbildungen vor.

Die chronisch infiltrative Form ist durch ihre Neigung zur Schrumpfung bei jeder Lungencirrhose, zur gummösen Form führt Kavernenbildung. Kavernen können also auch bei Lungenlues vorkommen. Häufig bestehen gleichzeitig tertiäre Veränderungen im Kehlkopf. Die Lungenlues kann hektisches Fieber hervorrufen, das durchaus dem bei Tuberkulose gleicht. Auch Lungenblutungen kommen vor, was bei der Möglichkeit der Kavernenbildung verständlich ist.

Die meisten Fälle von Lungenlues sind eben nach ihrem physikalischen und Röntgenbefunde nicht von einer tuberkulösen Infiltration zu unterscheiden. Nur in seltenen Fällen hat man bei Lungenlues charakteristische Befunde erhoben. Es fanden sich dann besonders dichte Schatten in der Hilusgegend, von denen breite und scharf begrenzte Schattenstränge in die seitlichen und unteren Lungenabschnitte ziehen. Oft fehlt dabei jede zerstreut im Gewebe sich ausbreitende Herdzeichnung, wie sie bei Tuberkulose gewöhnlich ist. Gelegentlich sind freilich einzelne Gummiknoten als mittelweiche Schatten zu erkennen. Unter spezifischer Therapie können sich diese Veränderungen weitgehend zurückbilden.

A. LIEVEN<sup>3)</sup> legt bei der Diagnose der Lungenlues besonderen Wert auf die Lokalisierung des Prozesses. „Verdichtungen mit und ohne Höhlenbildung in den Unter- und Mittellappen besonders rechterseits, zumal, wenn sie ein-

weisen, beim Ausatmen verschwinden. Diese Befunde gute Allgemeinbefinden und der geringe Gewichtsverlust für Lues sprechen. Endlich betont LIEVEN, daß gleichzeitiges Bestehen einer andersartigen

<sup>1)</sup> GORALEWSKI: Dtsch. Tbk. bl. 17. 1. <sup>2)</sup> A. LIEVEN, Syphilis der Lunge. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. JADASSOHN, Bd. 16. Teil 2. 1931.

visceralen Lues (Aorta, Leber), von Tabes oder Paralyse für die syphilitische Ätiologie des Lungenherdes spräche

Die diagnostischen Merkmale für die Lungenlues sind also der Nachweis der Lues durch Anamnese, WASSERMANNsche Reaktion, Bestehen sonstiger luischer Veränderungen, namentlich solcher des Kehlkopfes, dauerndes Fehlen von Tuberkelbacillen im Auswurf, mitunter die Eigenart des Röntgenbildes, endlich eine Lokalisation des Prozesses, die mehr der Hilus- als der Spitzenphthise entspricht, und ein im allgemeinen protrahierter Verlauf, vor allem aber sichert der Heilerfolg der spezifischen Kuren die Diagnose.

Erschwert wird die Diagnose der Lungenlues übrigens manchmal dadurch, daß luische und tuberkulöse Prozesse die gleiche Lunge befallen.

In seltenen Fällen kommt auch die miliare Aussaat des Lymphogranuloms differentialdiagnostisch in Betracht (vgl. dies Kapitel)

Chronische infiltrierende, interstitielle Pneumonien kommen ferner als Produkt einer Aktinomykose vor. Die Diagnose läßt sich durch Nachweis der Aktinomycesfäden und Sporen im Auswurf stellen. Allerdings gibt es Fälle, bei denen diese weder im Sputum, noch im Pleuraexsudat zu finden sind. Für solche Fälle kann die von ADANT und SPEHL angegebene, bereits bei der Bauchaktinomykose erwähnte Intracutanreaktion mit Aktinomycesextrakt von Nutzen sein; um so mehr, als auch die Röntgendiagnose der aktinomykotischen Lungenerkrankung meist unsicher ist. NEUMANN beschreibt einen Fall von Lungenaktinomykose, bei dem säurefeste Stäbchen im Auswurf gefunden wurden und die Fehldiagnose Tuberkulose veranlaßten. Übrigens haben andere und ich Fälle von gleichzeitigem Auftreten der Aktinomykose und Tuberkulose beobachtet. In einigen Fällen fiel mir die Kombination chronischer infiltrativer Lungenherde und exsudativ pleuritischen Prozesses auf

SCHRODER u. a. haben



Abb. 52 Isolierte Lungen-Bilharziose, chronische Form mit diffus verstreuten, z. T. konfluierenden Herden (Nach FR. MAINZER.)

Lungen-  
aktino-  
mykose

Spiro-  
chätose  
der Lunge  
Bilharziose  
der Lungen.

Erdos, Kachay, H. ...

Infektion  
der Lunge  
mit Ruhr-  
amöben

In seltenen Fällen kommen auch durch Ruhramoben Infektionen der Lunge zustande, sie können entweder von einem Leberabsceß aus auf die Lunge übergreifen oder auch durch primäre Infektion des Respirationstractus zu hartnäckigen, aber anscheinend ziemlich gutartigen Peribronchitiden führen, die auch Lungenblutungen oder wenigstens braun gefärbtes Sputum aufweisen. Meist wurden sie lange für Tuberkulosen gehalten, weil nicht daran gedacht wurde, den Auswurf auf Amöben zu untersuchen. In einem Falle von HABERFELD<sup>1)</sup> wurden die Amöben durch Emetin zum Verschwinden gebracht.

Lungen-  
strepto-  
thrix

Ähnliche Befunde sind auch bei den Streptothrixinfektionen der Lunge bekannt. NEUMANN, der über eigene Fälle und die Literatur berichtet, gibt an, daß die sauresten Streptothrixfäden zwar saurefest, aber nicht alkoholfest seien, und, daß sie vor allem nicht antiforminfest sind, so daß man nach Anwendung des Einengungsverfahrens sie nicht mehr nachweisen kann. Immerhin durfte auch bei Streptothrixinfektionen die Säurefestigkeit und damit die Verwechslungsmöglichkeit mit Tuberkulose selten sein. Im Gegenteil kann man sogar sagen, daß das andauernde Fehlen von Tuberkelbacillen bei sonst auf Tuberkulose verdächtigen Kranken gerade den Verdacht auf derartige seltenere Infektionen lenken muß. Im übrigen sind ja die langen, verzweigten Fäden ohne Strahlenkranzformen und ohne kolbige Endschwellungen für Streptothrix im mikroskopischen Bilde sehr charakteristisch.

Das klinische Bild der Streptothrixerkrankung der Lungen ist dadurch ausgezeichnet, daß oft und wiederholt Hämoptoe auftritt, daß intermittierendes Fieber oft von erheblicher Höhe besteht, daß reichlich eitriger, mitunter auch stinkender Auswurf in großen Mengen entleert wird, und endlich, daß metastatische Erkrankungen wie hamorrhagische Pleuritiden und Perikarditiden, Rippencaries, ja echte Streptothrixsepsis mit Metastasen, z. B. in den Meningen oder in der Hirnsubstanz, vorkommen.

Der Lungenbefund kann völlig dem einer Tuberkulose gleichen, wenn auch KAUTZ berichtet hat, daß in seinen Fällen strangartige, vom Hilus zur Zwerchfellkuppe ziehende Verdichtungen ein auffallender und regelmäßiger Befund gewesen sei. Auch der Verlauf des Leidens kann, wie der der Tuberkulose, sehr langwierig sein.

Ich beobachtete einen 27jährigen Mann, dessen Leiden unter zahllosen Hämoptysen erst nach 6 Jahren letal endete, trotz Pneumothorax und Thorakoplastik.

Selbstverständlich kann sich eine Streptothrixinfektion gelegentlich auch auf eine Phthise aufpfropfen. In einem Fall von MATTHES handelte es sich um den Träger einer alten ausgeheilten cirrhotischen Phthise, der gleichzeitig an einem hartnäckigen Kardiospasmus litt und in dessen Speiseröhre daher wohl die Gelegenheit zu Pilzwucherungen bestand.

Außer den Streptothrixinfektionen können auch Infektionen mit Schimmelpilzen, also mit Aspergillus, Mucor oder Penicillium das Bild einer chronischen Infiltration mit Fieber und Lungenblutungen hervorrufen. Sie kommen bei marantischen Kranken, z. B. bei schwerem Diabetes gelegentlich als

<sup>1)</sup> HABERFELD, Münch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 43.

wurf gestellt werden. Über die akuten Hefeinfektionen der Lunge wurde bereits im Kapitel der Bronchopneumonien berichtet. Sie können anscheinend auch subakut und chronisch verlaufen und zum Primärherd einer allgemeinen, auch Hirn und Hirnhäute befallenden Blastomykose werden.

Chronische interstitielle Lungenprozesse finden sich auch im Gefolge schrumpfender pleuritischer Schwarten. Endlich sieht man auch bei chronischen Stenosen der Luftwege interstitielle Pneumonien als Folge der dauernd behinderten Atmung.

Von seltenen Schrumpfungsprozessen der Lunge sei noch der Lungeninduration gedacht, die man nach intensiver Röntgenbestrahlung eines Mammarcarcinoms beobachtet hat (P. G. SCHMIDT). Auch die von CORBIG beschriebene, seltene Form der Lungeninduration, die nach einer Röntgenbestrahlung eines Mammarcarcinoms beobachtet wurde, sei hier erwähnt.

bzw. Hypoplasien zurückzuführen. Erworbene Schrumpfungen hat man auch nach dauerndem Verschluss eines Bronchus durch Fremdkörper beobachtet.

## E. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge.

Die typischen, wiederholt geschilderten Hohlsymptome mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Sie sind aber nicht selten vieldeutig und zu einer exakten Diagnose nicht hinreichend. Der Arzt wird deshalb in Verdachtsfällen stets die Röntgenaufnahme machen, da sie eine genaue Feststellung der Art, der Lage und der Ausdehnung der Höhle ermöglicht. Zur exakten Diagnostik sind sowohl die Tomographie als auch die Profil Aufnahme notwendig. Auch hat sich gerade hier die Tomographie (s. S. 293) sehr bewährt und verdient besonders dann angewendet zu werden, wenn die genaue Tiefen- und Ausdehnungsdiagnose der Kaverne in Betracht kommt, wie bei der chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Kavernen.

### Abscesse und die Gangrän

Gemeinsam ist allen Hohlenbildungen, auch den bronchiektatischen, die Neigung zu Lungenblutungen, wie schon erwähnt wurde.

Ob die Hohlenbildungen Folge destruktiver Prozesse sind oder nicht, läßt sich oft aus der Gegenwart oder Abwesenheit von Lungenbestandteilen (elastischen Fasern und Lungenschwarz) erschließen.

Im einzelnen sei bezüglich der Kavernen hinzugefügt, daß auch bei ihr der faulige Geruch, der bei der Eröffnung der Kaverne ausströmt, daβ also Faulnisgeruch nicht immer

<sup>1)</sup> BODEMER und KALLOS, Dtsch. med. Wochenschr. 1933 Nr. 22. <sup>2)</sup> BRAUER und LOREY, Die röntgenologische Darstellung der Bronchien mittels Kontrastfüllung. Ergebn. d. Strahlenkunde Bd. 3, 1928.



ausschließen laßt. Es ist deshalb notwendig, auch bei anscheinend gangränösen Prozessen auf Tuberkelbacillen zu fahnden. Tuberkulöse Kavernen sitzen bekanntlich meist im Oberlappen und wegen ihrer Entstehung durch Einschmelzung infraclavicularer Infiltrate häufig unterhalb der Schlüsselbeine

Lungen-  
gangrän

Die Lungengangran braucht im Beginn, ehe es zur Sequestrierung kommt, noch keine Hohlsymptome hervorzurufen. Meist kann man aber schon zu dieser Zeit wenigstens Tympanie der betroffenen Gegend und reichliche feuchte, klingende Rasselgeräusche hören. Treten die Hohlzeichen erst deutlich hervor, so kann man den Herd oft mit Sicherheit nachweisen, vorausgesetzt, daß er nicht durch einen Brustfellerguß verdeckt wird. Diese sekundäre Pleuritis, die sowohl serös als eitrig oder jauchig sein kann, entwickelt sich besonders bei den der Pleuroberfläche nahe liegenden Herden des Unterlappens. Wichtigstes diagnostisches Erfordernis ist natürlich die Röntgenaufnahme, die allein den wahren Umfang von Gangranhöhle und Infiltration festzustellen vermag. Die Gangran ist ferner gekennzeichnet durch das faul riechende Sputum mit seiner oft ausgesprochenen Dreischichtung und den DITTRICHschen Pfropfen. Es kommt bekanntlich in gleicher Weise nur bei der putriden Bronchitis (seltener bei manchen Bronchiektasen) vor. Es ist daher die erste differentialdiagnostische Aufgabe, diese beiden Erkrankungen voneinander abzugrenzen. Das ist leicht, wenn deutliche Herdsymptome der Gangran bereits entwickelt sind und wenn das Sputum Lungenbestandteile (elastische Fasern, Lungenschwarz, eventuell Lungensequester) enthält. Allerdings sind gerade bei Lungengangrän elastische Fasern häufig nicht im Sputum zu finden. Ihr Fehlen schließt also keineswegs das Bestehen einer Gangran aus. Dann spricht der Nachweis pneumonischer Infiltrate, auch wenn keine Hohlenbildung nachzuweisen ist, gegen eine putride Bronchitis. Außerdem kann die ganze Entwicklung des Krankheitsbildes differentialdiagnostisch verwertet werden. Denn — abgesehen von der Fremdkörperaspiration — bilden allermeist croupöse Pneumonien Ursache und Beginn der Lungengangran.

Wenn auch dieser Ausgang im allgemeinen nicht häufig ist, so scheint er bei manchen Epidemien von Pneumonie relativ oft zu erfolgen. MATTHES beobachtete beispielsweise, daß im ersten Winter seiner Kölner Tätigkeit fast jede dritte der zahlreichen Pneumonien gangraneszierte, während dann lange Zeit keine Gangran wieder zur Beobachtung kam. Nach den Erfahrungen der Rostocker Klinik scheinen besonders Ausgehungerte oder sonstige Geschwächte, auch Syphilitiker, zur metapneumonischen Gangran zu neigen. In sehr seltenen Fällen führt auch ein Lungeninfarkt zur Gangran. Ferner kommen Gangrane bei schwer septischen Infektionen vor. SCHOTTMÜLLER sah sie besonders bei Pneumonie mit Infektionen mit *Streptococcus putridus*. Die Erreger können also auch Anaerobier sein. Ferner können auch Fremd-

kontaminationen oder Schluckpneumonien zu Gangranen führen. Spontan Gangran bei Diabetikern auftreten; ein geworden ist; unter etwa 530 Diabetikern röntgenologisch untersucht wurden, fand sich nur ein leichter Fall von Lungengangrän.

Die Feststellung und Lokalisierung eines gangränösen Prozesses ist auch aus therapeutischen Gründen notwendig; und zwar so früh als möglich, also bereits beim Auftreten des ersten stinkenden Sputums. Je früher die Diagnose der Gangran gestellt wird, desto häufiger gelingt es nämlich, ohne Operation, nur durch eine Salvarsankur das Leiden zu heilen.

Während die Lungengangran differentialdiagnostisch hauptsächlich gegen die putride Bronchitis abzugrenzen ist, kann der Lungenabsceß mit einem durchgebrochenen Empyem und in seltenen Fällen mit Bronchiektasen oder einem

Lungen-  
absceß

merkbaren Empyem kann rein physikalisch deswegen schwierig sein, weil oft um den Absceß herum noch eine Infiltration besteht und die Hohlsymptome durchaus keine deutlichen zu sein brauchen. Das gleiche gilt natürlich für die anderen erwähnten Erkrankungen. Hier hilft, wie bei der Gangran, nur die exakte

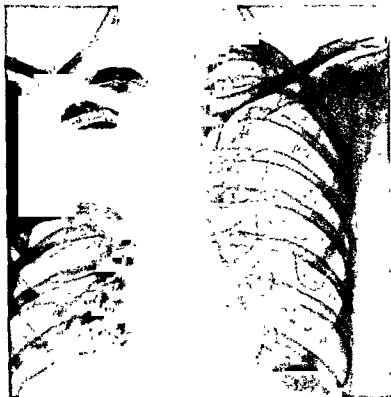


Abb 53. Lungenabsceß. Man beachte die obere Grenze (Flüssigkeitsspiegel)

und wiederholte Röntgenaufnahme diagnostisch weiter. Mit einem Empyem-  
durchbruch hat der Absceß übrigens die reichliche Menge eitrigen Sputums  
gemeinsam, das sich oft nur bei bestimmter Körperlage entleert. Be-  
weisend für einen Absceß ist der Nachweis von Lungenbestandteilen im Aus-  
wurf, vorausgesetzt natürlich, daß es sich nicht um einen tuberkulösen Pro-  
zeß handelt. Denn eine tuberkulöse Kaverne befreit bekanntlich gleichfalls  
ein S-  
verne  
Das  
geht  
viel  
und der Auswurf wird von einem mehr minder bestimmten Zeitpunkt an  
reichlich. Das Fieber ist nicht selten abhängig von der Entleerung des Ab-  
scasses, steigt, wenn Auswurf nur spärlich entleert wird, fällt nach dem Aus-  
busten größerer Mengen, oftens kommen auch Schüttelfroste vor. In anderen

Fallen handelt es sich um Fremdkörperaspirationen, z. B. von Ähren. Man denke auch an die Möglichkeit eines vereiterten Gummiknotens, wenn man keine andere Ätiologie finden kann. Mitunter kann ein Absceß fast symptomlos bleiben, wie in folgendem Fall von MATTHES:

keine Schmerzen auf, kein Auswurf in der linken Lunge ein ovaler, sch



Abb 54. Zylinderförmige Bronchiektasen



Abb 55 Sackförmige Bronchiektasen im Mittelfach der rechten Lunge

Eosinophilie zeigte, als Echinococcus angesprochen wurde. Komplementreaktion auf Echinococcus nicht ausgeführt, die Anamnese versagte, der Herd mußte sich ganz schleichend entwickelt haben. Tuberkulose konnte ausgeschlossen werden. Die Operation ergab einen einfachen Absceß.

Broch-  
ektaad

Bronchiektatische Kavernen endlich soll man nur diagnostizieren, wenn chronische Lungenprozesse wie chronische Bronchitiden oder interstielle Pneumonien bestehen und ein reichliches Sputum besonders beim Lagerwechsel entleert wird. Allerdings hat ORTNER Bronchiektasen in Ausnahmefällen auch bei akuten Lungenprozessen beobachtet. Das bronchiektatische Sputum kann zersetzt sein, Dreischichtung und DITTRICHsche Pfropfe aufweisen, es riecht

aber doch meist nicht so faulig wie ein Gangransputum. Die meist im Unterlappen sitzenden Kavernen pflegen multipel zu sein

Die Bronchien mit Bronchektasen schattenringe mit bei Lagewechsel mentlich in vorfeld wabenartig durchlöchert aus. Die zylindrischen Bronchektasen stellen sich, wenn sie nicht gefüllt sind, als strangformige, von zwei scharfen Schattenlinien begrenzte Aufhellungen dar, im gefüllten Zustande naturgemäß als dichtere Schattenstreifen. Die beiden umstehenden Bilder zeigen sackformige und zylindrische Bronchektasen

von Bronchektasen, derartigen Fall mit und Bronchektasen

KARTAGENER-Syndrom

In seltenen Fällen können erworbene Kavernen mit angeborenen Lungencysten verwechselt werden, die entweder intrapulmonal oder (noch seltener) extrapulmonal vorkommen, erstere kommen auch multilokulär vor (sog. Wabenlunge) und kombinieren sich bisweilen mit der cystischen Degeneration anderer Organe (Niere, Leber usw.) Solche Wabenlungen sah ich aber auch bei Emphysem. Sie kommen auch einseitig vor, beispielsweise an dem unteren Lungenrand. Diese Fehlbildungen können bisweilen im höheren Alter Sitz und Anlaß sekundärer Infektionen werden und entsprechende Symptome (Husten, Auswurf, sogar Hämoptoe) hervorrufen. Neuerdings haben H. REINWEIN und E. ZIEGLER<sup>3)</sup> sich eingehend mit der Klinik dieser intrapulmonalen, lufthaltigen Hohlräume und ihrer Unterscheidung von der tuberkulösen Kaverne und dem lokalisierten Pneumothorax beschäftigt

Lungencysten

## F. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren.

Die Diagnose der Lungengeschwulste hat deshalb heute erhöhte Bedeutung, weil sie an Zahl überall stark zugenommen haben. FISCHER-WASELS<sup>1)</sup> fand z. B. an seinem Frankfurter Sektionsgut in den letzten Jahren 10—12mal so viele primäre Lungentumoren als in der Zeit vor 1914. Die Ursache dieser in der ganzen Kulturwelt beobachteten Häufung ist nicht klar. Nur für die bekannter Wirkung fand außer

Lungenkrebs. Auch der Einfluß von Auto- und Motorabgasen wurde beschuldigt. Experimentell haben sich übrigens diese Annahmen nicht bestätigen lassen (SCHMIDTMANN, GROSS). Auffallend ist, daß weit mehr Männer an primären Lungentumoren erkranken als Frauen, nach LUBARSCH beträgt das Verhältnis 5:1. Die meisten Kranken stehen im 6 und 7. Jahrzehnt. Die rechte Lunge wird doppelt so oft befallen als die linke, besonders das rechte Oberfeld, in dem ein Drittel aller Tumoren lokalisiert ist.

Die Lungentumoren sind meist Bronchialcarcinome, seltener Sarkome. Sie sind oft von den von der Pleura aus auf die Lunge übergreifenden Tumoren nicht zu unterscheiden. Ebenso ist die Abgrenzung von Mediastinaltumoren anderer Art nicht leicht. Auch liefern die vom Hilus ausgehenden

<sup>1)</sup> KARTAGENER, Erg. inn. Med. Bd. 49, 1933. <sup>2)</sup> F. MEYER, Dtsch. Med. Wochenschr. 1913, S. 197. <sup>3)</sup> REINWEIN und ZIEGLER, Med. Klin. 1941, Nr. 24 und 35. <sup>4)</sup> FISCHER-WASELS, ALWENS u. a., Med. Welt 1936, Januar, S. 63 u. f.

Tuberkulosen ein ähnliches Krankheitsbild, das, solange Tuberkelbacillen im Auswurf fehlen, mit einem Tumor verwechselt werden kann. Gleiches gilt von manchen Fällen von Pneumokoniose und Lungenlues. Wichtiger und häufiger aber ist die Unterscheidung von subakuten oder gar chronischen Pneumonien und Pleuropneumonien besonders bei älteren Leuten. Diese ähneln, wie schon erwähnt, auch röntgenologisch bisweilen dem Lungencarcinom sehr.

Am häufigsten findet man den von der Lungenwurzel (Hilus) ausgehenden Krebs, etwas seltener den diffus infiltr



Abb. 56 Bronchogenes Carcinom

stinum vor, sollte aber bei Erwachsenen stets Veranlassung zu einer Röntgenuntersuchung geben. Mehr für ein Bronchialcarcinom spricht schon die einseitige Stenosierung eines Bronchus. Mitunter sieht man endlich die Zeichen einer toxischen Bronchitis als sekundäre Komplikationen des Bronchialcarcinoms. Bezüglich der Röntgendiagnose ist zu bemerken, daß nicht nur die einfache Aufnahme in Aufnahme und tomographisch sich als diagnostisch aufschlußreich erwiesen haben.

Die Tumoren rufen häufig Fieber hervor. Oft kommt es später zu komplizierenden exsudativen Pleuritiden, die meist hamorrhagisch sind. Wie bei der Differentialdiagnose der Pleuritis erörtert ist, sind derartige hamorrhagische Ergüsse immer auf Tuberkulose oder Tumor verdächtig.

Im weiteren Verlauf können Lungentumoren Kompressionserscheinungen wie jeder Mediastinaltumor machen, besonders sind lokale Ödeme oder Cyanosen einer

Als besondere Form gelten die sog. Pancoast-Tumoren der Lungenspitze, die ganz verschiedener blastomöser Natur sein können, meist aber bronchogene Carcinome sind und infolge ihres Sitzes ein besonderes Syndrom erzeugen (s. unten).

Die klinischen Zeichen des Lungentumors sind die eines langsam sich ausbreitenden, infiltrativen Prozesses. Kennzeichnend ist, daß neben einem anhaltenden Reizhusten sich schon früh blutiger Auswurf einstellt, der in manchen Fällen himbeergeleeartig aussieht. Die blutige Beimengung zum Sputum kann aber nicht selten auch ganz fehlen.

In anderen Fällen klagen die Kranken zuerst über hartnäckige Schmerzen im Interscapularraum, die natürlich vieldeutig sind und ebenso gut eine andere Ursache haben können. Der Reizhusten kann in paroxysmalen Anfällen auftreten, die ganz an Keuchhusten, gelegentlich auch an echtes Bronchialasthma erinnern. Auch dieses Symptom kommt aber bei anderen raumbeengenden Prozessen im Medi-

1) E. A. ZIMMER, Med. Klinik 1942 u. f., hier die gesamte Röntgenliteratur.

Gesichtshälfte oder eines Armes nicht selten. Die Pancoasttumoren der Lungenspitze führen oberer Extre andererseits

Außerdem findet sich meist eine röntgenologisch nachweisbare Arrosion der oberen Rippen in ihren hinteren Anteilen, bisweilen auch der oberen Dorsalwirbel (G DELL'AQUA<sup>1</sup>). Neuerdings hat O. WICHTL<sup>2</sup>) über 12 Fälle von

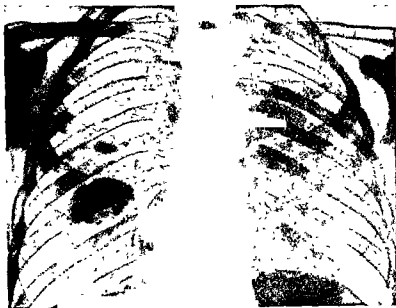


Abb 57. Sarkometastasen in der Lunge

Pancoasttumor berichtet, deren einige von einer Tbc. pulm differentialdiagnostisch schwer zu unterscheiden waren

gerade die Carcinome weniger deutlich scharf begrenzt und sind gegen die sie umgebenden Atelektasen oder, entzündlichen Veränderungen entsprechenden, Schatten nur unsicher abzugrenzen. Sind Bronchostenosen vorhanden, so sieht man auf der betreffenden Lungen Seite die oben beschriebenen Symptome der allgemeinen oder lokalisierten Atelektase. Besonders kennzeichnend ist dann, wenn vom Hilus aus einseitig die Tumorschatten wie die Finger einer Schattenhand in das verdunkelte Lungenfeld eintauchen.

Dagegen heften die Schatten einer miliaren Carcinose, wie sie durch Einbruch in die Lymph- oder Blutbahn bei Lungencarcinomen, aber auch als metastatische Ausbreitungen von anderen Carcinomen vorkommen, mehr

<sup>1</sup>) G DELL'AQUA, Med Klin 1944 S 439 <sup>2</sup>) O. WICHTL, Wien klin. Wochenschr 1946 S. 226

Tuberkulosen ein ähnliches Krankheitsbild, das, solange Tuberkelbacillen im Auswurf fehlen, mit einem Tumor verwechselt werden kann. Gleiches gilt von manchen Fällen aber ist die Lungen- und Pleuropneumonie schon erwähnt, auch röntgenologisch bisweilen dem Lungencarcinom sehr ähnlich.

Am häufigsten findet man den von der Lungenwurzel (Hilus) ausgehenden Krebs, etwas seltener den diffus infiltrierenden „Lungenmantelkrebs“ oder



Abb. 56. Bronchogenes Carcinom

stadium vor, sollte aber bei Erwachsenen stets Veranlassung zu einer Röntgenuntersuchung geben. Mehr für ein Bronchialcarcinom spricht schon die einseitige Stenosierung eines Bronchus. Mitunter sieht man endlich die Zeichen einer toxischen Bronchitis als sekundäre Komplikationen des Bronchialcarcinoms. Bezüglich der Röntgendiagnostik der Lungentumoren sei bemerkt, daß nicht

„Lappenkrebs“ und isolierte Randtumoren der Lunge (E. A. ZIMMER<sup>1)</sup>) Als besondere Form gelten die sog. Pancoast-Tumoren der Lungenspitze, die ganz verschiedener blastomöser Natur sein können, meist aber bronchogene Carcinome sind und infolge ihres Sitzes ein besonderes Syndrom erzeugen (s. unten).

Die klinischen Zeichen des Lungentumors sind die eines langsam sich ausbreitenden, infiltrativen Prozesses. Kennzeichnend ist, daß neben einem anhaltenden Reizhusten sich schon früh blutiger Auswurf einstellt, der in manchen Fällen himbeergeleeartig aussieht. Die blutige Beimengung zum Sputum kann aber nicht selten auch ganz fehlen.

In anderen Fällen klagen die Kranken zuerst über hartnäckige Schmerzen im Interscapularraum, die natürlich vieldeutig sind und ebenso gut eine andere Ursache haben können.

Bronchialasthma erinnern. Auch dieses Symptom kommt aber bei anderen raumbeengenden Prozessen im Media

<sup>1)</sup> E. A. ZIMMER, Med. Klinik 1914 u. 15, und die Gesamtheit der Literatur.

wird, eine Aussaat stattfinden. Die Diagnose wird durch den Röntgenbefund ermöglicht. Man sieht die runde Echinokokkenblase meist scharf konturiert im Lungengewebe (s. Abb. 58) liegen. Diagnostisch wichtig ist ferner die Eosinophilie im Blut, die aber nicht konstant ist und besonders bei vereiterten Echinokokken oft fehlt. Auch die Komplementablenkungsreaktion hat bei positivem Ausfall diagnostische Bedeutung. Diagnostisch oft entscheidend und technisch einfach ist endlich die intracutane Prüfung der spezifischen Hautallergie mittels



Abb 58 Lungenechinococcus

Echinokokkenflüssigkeit, am besten mit dem im Handel befindlichen „Echinantigen“ (BOVERIE, G. DEUSCH) Beweisend sind allein die noch nach 24 und 48 Stunden deutlichen reaktiven Infiltrate.

G. DEUSCH und RUHNSTRUCK haben an meiner Klinik gezeigt, daß man bei Echinokokkenkrankheiten durch blutige Sputa, die noch nicht

Die schematische — in drei Stadien geteilt<sup>1)</sup> Das Initialstadium, das Stadium der deutlichen Coughs, die eiterung ausgehustet ganze Sk...

Das Reizhus

Es besteht schon früh

<sup>1)</sup> Vgl. BEHRENSROTH, Ergeb d inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10.



das Bild der Miliartuberkulose oder wenigstens ein ihr ähnliches, nur mit etwas größeren Knötchen. Größere multiple Schatten, wie sie die Abb 37 zeigt, sind stets Ausdruck metastatischer Tumoren und werden am häufigsten bei Sarkomen, Hypernephromen und Chorionendotheliomen (DEIST<sup>1</sup>) beobachtet. Sie sind jedoch meist nicht so kreisrund wie Echinokokkenschatten. Selbstverständlich muß man bei solchem Befunde nach dem Primärtumor suchen.

Außer der Röntgenuntersuchung kommt besonders für die bronchogenen Carcinome die Bronchoskopie in Betracht. CHATIE<sup>2</sup>) glaubt z. B., daß von 297 obduzierten Fällen in 42% der Tumor durch Bronchoskopie hätte rechtzeitig gesehen werden können. Wichtig ist auch die Prüfung des Thoraxumfanges. In den Fällen, die zu Bronchostenose geführt haben, wird man eine Verkleinerung der betroffenen Seite finden. Erweiterungen werden nur bei komplizierenden Pleuraergüssen beobachtet. Die Blutuntersuchung gibt keinen diagnostischen Anhalt. Sowohl Leukocytose als auch Leukopenie kommen vor. Auch die erhöhte Senkungsgeschwindigkeit hat das Lungencarcinom mit der Tuberkulose, chronischen Pneumonien und anderen Lungenprozessen gemein.

Der Auswurf bei Lungentumoren pflegt außer der schon erwähnten Blutbeimengung nur selten erkennbare Tumorelemente zu enthalten, relativ häufig dagegen sog. Fettkörnchenkügelchen, größere, stark verfettete Zellen. Man hat sie früher für verfettete Carcinomzellen gehalten; wohl zu Unrecht. Denn BENNECKE fand sie auch im tuberkulösen Sputum, bei Diphtherie und anderen Affektionen; aber immerhin kommen sie bei Lungentumoren mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit vor. Es handelt sich wohl um verfettete Epithelzellen.

Aus alledem geht hervor, daß die Diagnose anfangs nicht leicht ist und häufig nur vermutet werden kann, man achte besonders auf metastatische Drüsenschwellungen am Hals und natürlich auch auf anderweitige primäre Tumoren. Wenn sich bei älteren Leuten chronischer Reizhusten oder häufig ruckfällige geringfügige Hamoptysen einstellen, versäume man niemals eine Röntgenaufnahme auszuführen. In manchen Fällen, besonders jenen, in denen es gilt, eine subakute Broncho- oder Pleuropneumonie von einem Lungentumor zu unterscheiden, ist natürlich eine wiederholte Röntgenkontrolle notwendig, die nicht selten den restlosen Rückgang eines Infiltrates erkennen ließ, das anfangs sehr carcinomverdächtig war.

Gutartige Tumoren der Lunge sind selten und bisweilen durch das Röntgenbild von bösartigen zu unterscheiden. Es kommen nach ZIMMER in Betracht: Polypen, Chondrome, Lipome, xanthomatöse Tumoren, Neurofibrome, Fibrome, Lymphogranulome, Gummien und Cysten, insbesondere Echinokokken.

BERBLINGER, Klin. Wochenschr. 1925 Nr. 19. DE LA CAMP, Med. Klinik 1924 Nr. 37. ASSMANN, Ebenda Nr. 50—51. KIKUTH, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1923. STAEHELIN, Klin. Wochenschr. 1925 Nr. 39. NUSSBAUM, Munch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 14. KONRAD und FRANK, Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 16 (das Material der Königsberger Klinik).

## G. Der Lungenechinococcus.

Der Lungenechinococcus tritt meist solitär auf und bevorzugt den rechten Unterlappen. Relativ häufig ist die Leber gleichzeitig echinokokkenkrank, in einzelnen Fällen konnte ein vom Lungenechinococcus zum Zwerchfell über der Leber herunterziehender Bindegewebsstrang gesehen werden, der auf eine Verbindung mit der Leber hindeutete. Eine Aussaat in der Lunge findet nicht statt, wenn eine Echinokokkenblase spontan platzt, wohl aber kann, wenn durch die Punktion des betreffenden Lungenteils eine Gewebsläsion gesetzt

<sup>1</sup>) DEIST, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40. <sup>2</sup>) J. A. B. CHATIE, Schweiz. med. Wochenschr. 1945 S. 15.

neuralgischen Charakter, durch das Vorhandensein von Nervendruckpunkten oder Druckempfindlichkeit eines Wirbels gekennzeichnet.

Meist wird bei trockener Pleuritis, wenn sie einseitig ist, die betreffende Seite bei der Atmung geschont.

Das pleuritische Reiben ist gekennzeichnet durch seinen Klangcharakter, der vom groben Neulederknarren bis zum weichsten Reiben wechselt. Nur sehr weiches pleuritische Reiben ist nicht sicher von feinblasigem Rasseln zu unterscheiden. Außerdem sind die pleuritischen Reibegeräusche meist nicht vorwiegend inspiratorisch, wie Knisterrasseln, und werden nicht, wie viele Rasselgeräusche, nach Hustenstößen geringer, sondern eher nach tiefen Inspirationen undeutlicher. Auch werden pleuritische Reibegeräusche bei Druck mit dem Stethoskop oft deutlicher.

Die Fühlbarkeit des Reibens kommt zwar in erster Linie der trockenen Pleuritis zu und ist, besonders wenn es sich um grobes Reiben handelt, äußerst charakteristisch. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß laute Rhonchi gleichfalls fühlbar werden können. Pleuritisches Reiben tritt begreiflicherweise oft auch nach Resorption eines Ergusses auf.

In jedem Fall von trockener Pleuritis untersuche man, ob die Pleuritis nicht

übrigen dieselben wie die der exsudativen Formen. Meist geht der letzteren ja auch die erstere voraus. In sehr seltenen Fällen hat man auch eine käsigetuberkulöse Pleuritis ohne Exsudat gefunden.

Gelegentlich wurde epidemisches Auftreten von „idiopathischer“, nicht-tuberkulöser trockener Pleuritis beobachtet, die vielleicht grippöser Natur war (EICHHORST, ATTLEE, ARMSLER und BEAUMONT, zit. nach STAEHELIN<sup>1)</sup>).

Besonderer Erwähnung bedarf die Diagnose der trockenen Entzündung der Zwerchfellpleura<sup>2)</sup>. Sie kann von den Lungen ausgehen, kann aber auch Ausdruck der Durchwanderung eines entzündlichen Prozesses von der Bauchhöhle aus sein. Sie ruft starke, oft unerträgliche Schmerzen hervor, aber Reiben ist nicht zu hören. Das Atemgeräusch ist vielmehr normal. Eine pleuritische Dämpfung fehlt gleichfalls. Die Schmerzen sind am deutlichsten entsprechend den Zwerchfellansätzen ausgeprägt, hinten im Rücken in der Höhe der untersten Rippen, seitlich und vorn in der Höhe des Epigastriums. Sie strahlen auch nach den Schultern aus. Durch Husten, Niesen, Schlucken, Aufstoßen werden sie verschlimmert, ebenso durch vorwiegende abdominale Atmung.

Zwerch-  
fell-  
pleuritis

R. SCHMIDT und später A. BITTORF<sup>3)</sup> haben als respiratorischen Bauchdeckenreflex ein Symptom beschrieben, das bei tiefer Atmung auftritt und für die Pleuritis

Dornfortsätzen der Halswirbel vorhanden

Wenn diese Druckpunkte auch nicht immer sämtlich ausgeprägt sind, so empfiehlt es sich doch, darauf zu untersuchen. Erwarten muß man natürlich,

<sup>1)</sup> STAEHELIN, Handbuch STAEHELIN u. v. BERGMANN, 2. Bd., 2. Aufl. <sup>2)</sup> Vgl. EFFINGER, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells 1911. <sup>3)</sup> A. BITTORF, Dtsch. Gesund.-heitsw. 1946 S. 145

leichte Hämoptysen auf. Ferner kommt es zu trockenen oder exsudativen Pleuritiden, die in Schüben auftreten und sich durch leichte Resorbierbarkeit etwaiger Ergüsse auszeichnen. Dies gilt natürlich nicht von den Empyemen infolge von Perforation in späteren Stadien. Es können aber im Initialstadium auch akute Erscheinungen, wie Schüttelfroste, Seitenstechen, Atembeschwerden, kurz die Erscheinungen einer Pneumonie eintreten, die bald wieder abklingen und nicht etwa einer Vereiterung, sondern entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des *Echinococcus* entsprechen.

Das zweite Stadium ist durch das Auftreten von Dampfungen charakterisiert. Die befallene Seite bleibt bei der Atmung zurück. Der Übergang des aufgehobenen oder Kompressivatemens zum normalen ist oft auffallend scharf, der Stimmfremitus abgeschwächt oder fehlend. Verdrängungserscheinungen fehlen meist. Oft wechseln die Befunde auffallend. Alles dieses trifft natürlich nur zu bei Fallen, die nicht durch sekundäre entzündliche Infiltrationen kompliziert sind. Übrigens bedeuten alle diese physikalischen Ergebnisse wenig im Vergleich zu denen der Röntgenuntersuchung. Mit Klopfen und Horchen kann auch der Erfahrenste keinen *Lungenechinococcus* feststellen.

Jedes Stadium kann leicht mit einem Tumor, einem Aortenaneurysma oder besonders einer Lungentuberkulose verwechselt werden; letzteres ist früher das Schicksal vieler Kranken gewesen. Heute, wo die Röntgenuntersuchung regelmäßig vorgenommen wird, ist diese Gefahr weniger groß. Man denke aber bei chronischen, abacillären Krankheitsbildern, wie den geschilderten, stets an die Möglichkeit des *Echinococcus*, ergänze die Anamnese bezüglich des Aushustens von Membranen und veranlasse die Röntgen- und Blutuntersuchung und die Intracutanimpfung mit Echinantigen!

## VIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura.

### A. Die trockene Pleuritis.

Das subjektive Symptom der trockenen Pleuritis ist der bei den Atmungs- und Hustenbewegungen einsetzende Schmerz, der vom parietalen Blatte, das allein Schmerzempfindlichkeit besitzt, ausgelöst wird. Das objektive Symptom ist das pleuritische Reibegeräusch.

Neben diesen Symptomen können Allgemeinerscheinungen, wie Fieber und Zeichen gleichzeitiger Erkrankung der Lungen oder Bronchien bestehen.

Zunächst gilt es stets den pleuritischen Schmerz gegen andersartige Schmerzen der Brust abzugrenzen. Es sind dies die neuralgischen Schmerzen, auch z. B. bei Herpes zoster, die Schmerzen, die Wurzelsymptomen entsprechen, z. B. bei Kompressionen des Rückenmarks durch Tumoren oder Wirbelaaffektionen oder Entzündungen der Meninx, die Gurtelschmerzen der Tabes, endlich Schmerzen, die in der Muskulatur selbst entstehen. Die letz-

durch ihren Charakter höchstens durch die

heses Symptom darf

die Interkostalmus-

beteiligt Die von

h durch die Atem-

Nervenschmerzen

bewegungen verstärkt werden, zeigen aber doch meist nicht die Eigenschaft, gerade bei tieferen Atemzügen aufzutreten. Dagegen sind sie durch den

neuralgischen Charakter, durch das Vorhandensein von Nervendruckpunkten oder Druckempfindlichkeit eines Wirbels gekennzeichnet.

Meist wird bei trockener Pleuritis, wenn sie einseitig ist, die betreffende Seite bei der Atmung geschont.

Das pleuritische Reiben ist gekennzeichnet durch seinen Klangcharakter, der vom groben Neulederknarren bis zum weichsten Reiben wechselt. Nur sehr weiches pleuritisches Reiben ist nicht sicher von feinblasigem Rasseln zu unterscheiden. Außerdem sind die pleuritischen Reibegeräusche meist nicht vorwiegend inspiratorisch, wie Knisterrasseln, und werden nicht, wie viele Rasselgeräusche, nach Hustenstößen geringer, sondern eher nach tiefen Inspirationen undeutlicher. Auch werden pleuritische Reibegeräusche bei Druck mit dem Stethoskop oft deutlicher.

Die Fühlbarkeit des Reibens kommt zwar in erster Linie der trockenen Pleuritis zu und ist, besonders wenn es sich um grobes Reiben handelt, äußerst charakteristisch. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß laute Rhonchi gleichfalls fühlbar werden können. Pleuritisches Reiben tritt begreiflicherweise oft auch nach Resorption eines Ergusses auf.

In jedem Fall von trockener Pleuritis untersuche man, ob die Pleuritis nicht

übrigen dieselben wie die der exsudativen Formen. Meist geht der letzteren ja auch die erstere voraus. In sehr seltenen Fällen hat man auch eine käsigetuberkulöse Pleuritis ohne Exsudat gefunden.

Gelegentlich wurde epidemisches Auftreten von „idiopathischer“, nicht-tuberkulöser trockener Pleuritis beobachtet, die vielleicht grippöser Natur war (EICHHORST, ATTLEE, ARMSLER und BEAUMONT, zit. nach STAEHELIN<sup>1)</sup>).

Besonderer Erwähnung bedarf die Diagnose der trockenen Entzündung der Zwerchfellpleura<sup>2)</sup>. Sie kann von den Lungen ausgehen, kann aber auch Ausdruck der Durchwanderung eines entzündlichen Prozesses von der Bauchhöhle aus sein. Sie ruft starke, oft unertragliche Schmerzen hervor, aber Reiben ist nicht zu hören. Das Atemgeräusch ist vielmehr normal. Eine pleuritische Dämpfung fehlt gleichfalls. Die Schmerzen sind am deutlichsten entsprechend den Zwerchfellansätzen ausgeprägt, hinten im Rücken in der Höhe der untersten Rippen, seitlich und vorn in der Höhe des Epigastriums. Sie strahlen auch nach den Schultern aus. Durch Husten, Niesen, Schlucken, Aufstoßen werden sie verschlimmert, ebenso durch vorwiegende abdominale Atmung.

Zwerch-  
fell-  
pleuritis

Wenn diese Druckpunkte auch nicht immer sämtlich ausgeprägt sind, so empfiehlt es sich doch, darauf zu untersuchen. Erwarten muß man natürlich,

<sup>1)</sup> STAEHELIN, Handbuch STAEHELIN u. v. BERGMANN, 2. Bd., 2. Aufl. <sup>2)</sup> Vgl. EPPINGER Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells 1911. <sup>3)</sup> A. BITTORF, Dtsch. Gesund-  
heitsw. 1946 S. 145

daß die Kranken vorwiegend mit dem oberen Brustkorb atmen und das Zwerchfell möglichst ruhig stellen. PLASCHKES und WEISS<sup>1)</sup> haben darauf aufmerksam gemacht, daß adhäsive Pleuritiden der Basis auch Grund von Magenbeschwerden sein können. Sie haben dabei im Röntgenbild eigentümliche Veränderungen der Silhouette des Magenfundus beobachtet, die sie auf eine von der Pleura her fortgeleitete Perigastritis bezogen.

Sehr bemerkenswert ist, daß bei einer Pleuritis diaphragmatica Hoch-  
 wie im KRAUSSchen Falle, auf der linken Seite findet, zunächst an eine angeborene Relaxatio diaphragmatica denken (vgl. später). Aber im Falle der Pleuritis diaphragmatica ist dieser Zustand kein dauernder, wie bei der Relaxation, sondern ein vorübergehender. In den von OMM und KRAUS beschriebenen Fällen bestand er beispielsweise nur zwölf Tage.

## B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse.

Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse hat einerseits das Vorhandensein, andererseits die Art des Ergusses festzustellen.

Das typische Bild des Pleuraergusses bedingt neben den subjektiven Symptomen, wie Seitenstechen, Atemnot, Husten ohne Auswurf, folgende Erscheinungen: Zurückbleiben des unteren Thoraxabschnittes der befallenen Seite bei der Atmung, meßbare Ausdehnung der erkrankten Thoraxhälfte, Verstrichen sein der Intercostalräume, Dämpfung mit starkem, nach unten zunehmendem Resistenzgefühl, Abschwächung des Stimmfremitus und des Atemgeräusches, Fehlen der Bronchophonie, dagegen mitunter „Ägophonie“.

Dämpfungsgrenzen

Die Dämpfungsgrenze entspricht einem horizontalen Flüssigkeitsspiegel nur bei frei beweglichen Ergüssen, also bei Exsudaten mit gleichzeitigem Pneumothorax. Bei diesen wechselt die Dämpfung ihre Lage entsprechend der Körperhaltung.

Bei entzündlichen Ergüssen kommen dagegen nur sehr selten Fälle vor, bei denen die Dämpfungsgrenze ziemlich horizontal verläuft, besonders bei Menschen, die während des Entstehens des Exsudates aufrechte Körperhaltung innehielten. Meist steigt jedoch die obere Grenze der Dämpfung von vorn nach hinten an. Bei linearer Perkussion kann man erkennen, daß die obere Dämpfungsgrenze in Form einer Kurve verläuft, deren Schenkel in den seitlichen Thoraxpartien liegt, sie fällt also nicht nur nach vorn, sondern auch nach hinten zur Wirbelsäule wieder ab. Diese Begrenzungslinie, die DAMOISEAUSche Linie kommt dadurch zustande, daß in den seitlichen Partien der Erguß tatsächlich am höchsten steht. Man hat dies damit erklären wollen, daß der Thorax in den seitlichen Partien erstunde, das Exsudat dort also am bei kleinen Exsudaten hinten und seitlich bereits eine deutliche Dämpfung vorhanden sein, während man vorne nur eine mangelnde Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenze nachweisen kann. Bei größeren Exsudaten geht die Dämpfung aber auch nach vorn durch, ja es ist dieses Verhalten gegenüber der von einer Pneumonie verursachten Dämpfung sogar sehr kennzeichnend für ein Exsudat. Dies Nachvordrücken der Dämpfung ist links leichter nachzuweisen als rechts, weil links im TRAUBESchen Raum eine Dämpfung an Stelle des normalen tympanitischen Schalles nachweisbar wird.

<sup>1)</sup> PLASCHKES und WEISS, Wien. klin. Wochenschr. 1926 Nr. 42.

Die obere Begrenzung eines entzündlichen Ergusses wechselt mit der Körperlage nicht, höchstens läßt sich nach längerer Zeit eine gewisse Verschiebung der Grenze feststellen. Dieses Verhalten mag dadurch bedingt sein, daß der Erguß in seiner Lage durch entzündliche Pleuraverklebungen fixiert ist.

Der Schall über den oberhalb des Ergusses liegenden Lungenteilen pflegt wegen der durch den Erguß bewirkten Entspannung der Lunge tympanitischen Beiklang zu haben.

Kleine Ergüsse (weniger als  $\frac{1}{2}$  Liter) rufen keine deutliche Dämpfung hervor. Sie lassen sich aber durch die Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenze vermuten und röntgenologisch natürlich leicht feststellen.

Ein Zwerchfellhochstand wird dann zur Verwechslung mit einem pleuritischen Erguß führen können, wenn der obere Bauchraum von Dämpfung erzeugenden Organen oder ebensolchen pathologischen Veränderungen, z. B. einem subphrenischen Absceß, erfüllt ist. Rechts kann die Leberdämpfung höher hinaufreichen, links können hochreichende Dämpfungen entstehen

Unterscheidung vom Zwerchfellhochstand

zahl der Fälle auch sicher zu. Wenn aber das Zwerchfell sehr hochgedrängt oder entzündlich verändert oder aus anderen Gründen, z. B. durch Lähmung, erschlafft ist, kann die Verschieblichkeit fehlen. ORTNER hat Fälle beschrieben,

Die Diagnose der Exsudate entscheidet am sichersten das Röntgenbild. Man sieht schon sehr kleine Ergüsse, die sich dadurch kenntlich machen, daß der Zwerchfellrippenwinkel verstreicht. Allerdings ist es nötig, den Kranken bei verschiedenem Strahlengang zu untersuchen, ihn also während der Untersuchung zu drehen. Denn es kommt vor, daß bei nur dorsoventraler Durchleuchtung der Zwerchfellwinkel frei zu sein scheint, während eine Punktion, die auf Grund der Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenze unternommen wurde, doch Flüssigkeit ergibt. Bei einigermaßen großem Erguß ist ein dichter Schatten vorhanden, dessen obere Begrenzung lateral stark ansteigt und gewöhnlich höher hinaufreicht, als man nach dem Resultat der Perkussion vermuten würde. Ist man doch auch bei Sektionen oft davon überrascht, daß die Ergüsse viel größer sind, als die physikalische Untersuchung glauben ließ. Nach einer Punktion erheblicherer Exsudatmengen sinkt die obere Grenze des Schattens oft fast gar nicht, es hängt das damit zusammen, daß nach der Punktion der erweiterte Thorax sich verengt.

Röntgenbild

Durch einen einigermaßen großen Erguß kommt es meist zu einer deutlichen Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite, die sich an der Lage des Herzens perkutorisch und röntgenologisch feststellen läßt. Die Verlagerung kann bei linksseitigem Erguß so bedeutend sein, daß man auf den ersten Blick den Eindruck einer Dextrokardie erhalten kann

Verlagerung des Mediastinums

daß die Kranken vorwiegend mit dem oberen Brustkorb atmen und das Zwerchfell möglichst ruhig stellen. PLASCHKES und WEISS<sup>1)</sup> haben darauf aufmerksam gemacht, daß adhesive Pleuritiden der Basis auch Grund von Magenbeschwerden sein können. Sie haben dabei im Röntgenbild eigentümliche Veränderungen der Silhouette des Magenfundus beobachtet, die sie auf eine von der Pleura her fortgeleitete Perigastritis bezogen.

Sehr bemerkenswert sind als Zeichen einer Pleuritis diaphragmatica Hochstand der 7. Rippe, der bei fallenen Rippen wird bei einem d. er sich, wie im I. re angeborne Relaxatio diaphragmatica denken (vgl. später). Aber im Falle der Pleuritis diaphragmatica ist dieser Zustand kein dauernder, wie bei der Relaxation, sondern ein vorübergehender. In den von OIRM und KRAUS beschriebenen Fällen bestand er beispielsweise nur zwölf Tage.

## B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse.

Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse hat einerseits das Vorhandensein, andererseits die Art des Ergusses festzustellen.

Das typische Bild des Pleuraergusses bedingt neben den subjektiven Symptomen, wie Seitenstechen, Atemnot, Husten ohne Auswurf, folgende Erscheinungen: Zurückbleiben des unteren Thoraxabschnittes der betroffenen Seite bei der Atmung, meßbare Ausdehnung der erkrankten Thoraxhälfte, Verstrichen sein der Intercostalräume, Dämpfung mit starkem, nach unten zunehmendem Resistenzgefühl, Abschwächung des Stimmfremitus und des Atemgeräusches, Fehlen der Bronchophonie, dagegen mitunter „Ägophonie“.

Die Dämpfungsgrenze entspricht einem horizontalen Flüssigkeitsspiegel nur bei frei beweglichen Ergüssen, also bei Exsudaten mit gleichzeitigem Pneumothorax. Bei diesen wechselt die Dämpfung ihre Lage entsprechend der Körperhaltung.

Bei entzündlichen Ergüssen kommen dagegen nur sehr selten Fälle vor, bei denen die Dämpfungsgrenze ziemlich horizontal verläuft, besonders bei Menschen, die während des Entstehens des Exsudates aufrechte Körperhaltung innehielten. Meist steigt jedoch die obere Grenze der Dämpfung von vorn nach hinten an. Bei linearer Perkussion kann man erkennen, daß die obere Dämpfungsgrenze in Form einer Kurve verläuft, deren Scheitelpunkt in den seitlichen Thoraxpartien liegt, sie fällt also nicht nur nach vorn, sondern auch nach hinten zur Wirbelsäule wieder ab. Diese Begrenzungslinie, die DAMOISEAUSCHE Linie kommt dadurch zustande, daß in den seitlichen Partien der Erguß tatsächlich am höchsten steht. Man hat dies damit erklären wollen, daß bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax in den seitlichen Partien der verhältnismäßig tiefste negative Druck entstände, das Exsudat dort also am meisten angesaugt wurde. In der Tat kann bei kleinen Exsudaten hinten und seitlich bereits eine deutliche Dämpfung vorhanden sein, während man vorne nur eine mangelnde Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenze nachweisen kann. Bei größeren Exsudaten geht die Dämpfung aber auch nach vorn durch, ja es ist dieses Verhalten gegenüber der von einer Pneumonie verursachten Dämpfung sogar sehr kennzeichnend für ein Exsudat. Dies Nachvordurchgehen der Dämpfung ist links leichter nachzuweisen als rechts, weil links im TRAUBESCHEN Raum eine Dämpfung an Stelle des normalen tympanitischen Schalles nachweisbar wird.

<sup>1)</sup> PLASCHKES und WEISS, Wien klin. Wochenschr. 1926. Nr. 42.

Die obere Begrenzung eines entzündlichen Ergusses wechselt mit der Körperlage nicht, höchstens läßt sich nach längerer Zeit eine gewisse Verschiebung der Grenze feststellen. Dieses Verhalten mag dadurch bedingt sein, daß der Erguß in seiner Lage durch entzündliche Pleuraverklebungen fixiert ist.

Der Schall über den oberhalb des Ergusses liegenden Lungenteilen pflegt wegen der durch den Erguß bewirkten Entspannung der Lunge tympanitischen Beiklang zu haben.

Kleine Ergüsse (weniger als  $\frac{1}{2}$  Liter) rufen keine deutliche Dämpfung hervor. Sie lassen sich aber durch die Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenze vermuten und röntgenologisch natürlich leicht feststellen.

Ein Zwerchfellhochstand wird dann zur Verwechslung mit einem pleuritischen Erguß führen können, wenn der obere Bauchraum von Dämpfung erzeugenden Organen oder ebensolchen pathologischen Veränderungen, z. B. einem subphrenischen Absceß, erfüllt ist. Rechts kann die Leberdämpfung höher hinaufreichen, links können hochreichende Dämpfungen entstehen.

Unterscheidung vom Zwerchfellhochstand

zahl der Fälle auch sicher zu. Wenn aber das Zwerchfell sehr hochgedrängt oder entzündlich verändert oder aus anderen Gründen, z. B. durch Lahmung, erschlafft ist, kann die Verschieblichkeit fehlen. ORTNER hat Fälle beschrieben, in denen ein durch einen subphrenischen Absceß oder andere Ursachen bedingter Zwerchfellhochstand zur Verwechslung mit Pleuraexsudaten führte, da sowohl die respiratorische Verschieblichkeit der Lungengrenze fehlte, als auch über den unteren Partien der Lunge Bronchialatmen zu hören war.

Röntgenbild

sich der bei  
suchung zu drehen. Denn es kommt vor, daß bei nur dorsoventraler Durchleuchtung der Zwerchfellwinkel frei zu sein scheint, während eine Punktion, die auf Grund der Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenze unternommen wurde, doch Flüssigkeit ergibt. Bei einigermaßen großem Erguß ist ein dichter Schatten vorhanden, dessen obere Begrenzung lateral stark ansteigt und gewöhnlich hoher hinaufreicht, als man nach dem Resultat der Perkussion vermuten würde. Ist man doch auch bei Sektionen oft davon überrascht, daß die Ergüsse viel größer sind, als die physikalische Untersuchung glauben ließ. Nach einer Punktion erheblicher Exsudatmengen sinkt die obere Grenze des Schattens oft fast gar nicht, es hängt das damit zusammen, daß nach der Punktion der erweiterte Thorax sich verengt.

Durch einen einigermaßen großen Erguß kommt es meist zu einer deutlichen Verlagerung des Mediastinums. Im ersten Blick den Eindruck einer Dextrokardie erhalten kann

Verlagerung des Mediastinums

STÄRK  
merksa  
in die



daß die Kranken vorwiegend mit dem oberen Brustkorb atmen und das Zwerchfell möglichst ruhig stellen. PLASCHKES und WEISS<sup>1)</sup> haben darauf aufmerksam gemacht, daß *adhäsive Pleuritiden der Basis auch Grund von Magenbeschwerden sein können*. Sie haben dabei im Röntgenbild eigentümliche Veränderungen der Silhouette des Magenfundus beobachtet, die sie auf eine von der Pleura her fortgeleitete Perigastritis bezogen.

Sehr bemerkenswert sind als Zeichen einer Pleuritis diaphragmatica Hochstand des Zwerchfells und schlechte Verschieblichkeit der Lungenränder der betroffenen Seite, verbunden mit heftigem Schluckschmerz (KRAUS). Man wird bei einem *derartigen einseitigen Zwerchfellohochstand*, besonders wenn er sich, wie im KRAUSSchen Falle, auf der linken Seite findet, zunächst an eine angeborene Relaxatio diaphragmatica denken (vgl. später). Aber im Falle der Pleuritis diaphragmatica ist dieser Zustand kein dauernder, wie bei der Relaxation, sondern ein vorübergehender. In den von OMM und KRAUS beschriebenen Fällen bestand er beispielsweise nur zwölf Tage.

## B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse.

Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse hat einerseits das Vorhandensein, andererseits die Art des Ergusses festzustellen.

Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse hat einerseits das Vorhandensein, andererseits die Art des Ergusses festzustellen.

sein der Intercostalräume, Dämpfung mit starkem, nach unten zunehmendem Resistenzgefühl, Abschwächung des Stimmfremitus und des Atemgeräusches, Fehlen der Bronchophonie, dagegen mitunter „Ägophonie“.

Dämpfungs-  
grenzen

Die Dämpfungsgrenze entspricht einem horizontalen Flüssigkeitspiegel nur bei frei beweglichen Ergüssen, also bei Exsudaten mit gleichzeitigem Pneumothorax. Bei diesen wechselt die Dämpfung ihre Lage entsprechend der Körperhaltung.

Bei entzündlichen Ergüssen kommen dagegen nur sehr selten Fälle vor, bei denen die Dämpfungsgrenze ziemlich horizontal verläuft, besonders bei Menschen, die während des Entstehens des Exsudates aufrechte Körperhaltung innehielten. Meist steigt jedoch die obere Grenze der Dämpfung von vorn nach hinten an. Bei linearer Perkussion kann man erkennen, daß

DAMOISEAUSche Linie kommt dadurch zustande.

in den seitlichen Partien  
le, das Exsudat dort also  
am meisten angesaugt wurde. In der Tat kann bei kleinen Exsudaten hinten und seitlich bereits eine deutliche Dämpfung vorhanden sein, während man vorne nur eine mangelnde Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenze nachweisen kann. Bei größeren Exsudaten geht die Dämpfung aber auch nach vorn durch, ja es ist dieses Verhalten gegenüber der von einer Pneumonie verursachten Dämpfung sogar sehr kennzeichnend für ein Exsudat. Dies Nachvordurchgehen der Dämpfung ist links leichter nachzuweisen als rechts, weil links im TRAUBESchen Raum eine Dämpfung an Stelle des normalen tympanitischen Schalles nachweisbar wird.

<sup>1)</sup> PLASCHKES und WEISS, Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 42.

so hört man, wenn man gleichzeitig unter Verschluss des zweiten Ohres am Rücken aus-  
 vorhanden ist. Bei einer Infiltration der  
 metallisch, wie wenn zwei Holzstücke  
 Symptom ist namentlich dann gut zu  
 fest.

Charakter verändern, A z. B. als O oder U gehört werden.

Schulter-  
 schmerz

durch entzündliche

es am sichersten  
 or wir aber diese

Verfahren besprechen, seien einige Gründe auseinandergesetzt, warum Ergüsse nicht selten überschen oder für andere Erkrankungen gehalten werden.

Zunächst kann die Form der Dämpfung irreführen. Bei den abgesackten

Anomalien  
 der Dämp-  
 fungsform

In drei Fällen wurde es vom Arzte verkannt. Die Punktion bzw. die Operation klärte jedoch die Diagnose.

Noch häufiger ist, daß ein bei Bettruhe entstandenes Exsudat hinten abgesackt wird, die Dämpfung also nicht nach vorn durchgeht. Sie wird dann leicht als eine durch Infiltration bedingte angesehen.

Schwierigkeiten können auch die nur in sehr dünner Schicht stehenden Empyeme im Kindesalter machen, die sich oft mit Entzündungen anderer seröser Höhlen, besonders der Bauchhöhle und des Perikards, kombinieren. Der dünne Erguß macht natürlich oft keine vollständige Dämpfung.

Schwierig und für die einfache physikalische Untersuchung bisweilen unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber einem großen Perikardialerguß werden, wenn dieser die linke Lunge komprimiert und einen

Perikardial-  
 erguß

des Herzens nach rechts vortauscht, stets auch an einen großen Herz-  
 enten „absackt“, und fahnde nach  
 an röntgenologisch, wodurch fast

stets die Differentialdiagnose entschieden werden kann. Schwierig wird die Sache aber, wenn eine Kombination vom perikardialen und linksseitigen Pleuraexsudat besteht.

Gelegentlich imponieren auch große Aortenaneurysmen als linksseitige Exsudate. Auch hier entscheidet aber das Röntgenbild fast stets die Diagnose.

Endlich kann die Dämpfung überhaupt fehlen, nämlich bei den interlobaren und den basalen Ergüssen, die sich zwischen unterer Lungen- und der Zwerchfellsfläche entwickeln.

Nicht nur die Form der Dämpfung führt zu diagnostischen Irrtümern, sondern noch häufiger die Tatsache, daß man über pleuritischen Ergüssen statt der abgeschwachten Atmung gelegentlich keuchendes Bronchialatmen hört. Besonders pflegt dies bei jüngeren Kindern der Fall zu sein, so daß man es fast als Regel aufstellen kann, daß das Vorhandensein einer starken Dämpfung im kindlichen Lebensalter einen Erguß bedeutet und eine Probepunktion erheischt, selbst wenn das Bronchialatmen laut ist.

Verkeimung  
 des Er-  
 kusses  
 wegen  
 lauten  
 Bronchial-  
 atmens

<sup>1)</sup> FROSCHELS und STOCKERT, Wien klin. Wochenschr. 1922. Nr. 22

Stimm-  
fremitus

Über das Verhalten des Stimmfremitus sei folgendes gesagt: Nur in seltenen Fällen, wenn die Lunge an der hinteren Thoraxwand fixiert ist, kann der Stimmfremitus auch über einem Erguß erhöht sein. Im allgemeinen spricht aber ein verstärkter Stimmfremitus gegen einen Erguß. Nicht mit gleicher Sicherheit kann die Abschwächung oder das Fehlen des Stimmfremitus für das Vorhandensein eines Ergusses verwendet werden. Ganz abgesehen davon, daß der Stimmfremitus über einer infiltrierten Lunge zeitweilig fehlen kann, wenn der zuführende Bronchus durch Sekret verstopft ist, so kann der Stimmfremitus auch dauernd bei Pneumonien abgeschwächt sein. HOCHHAUS war der Meinung, daß die Verstärkung des Stimmfremitus nicht in erster Linie von dem Vorhandensein einer Infiltration bedingt werde, als vielmehr vom jeweiligen Spannungszustande der Lunge abhängig sei. Dieser ließe sich schwer beurteilen, sei aber von der Durchblutung und serösen Durchfeuchtung beeinflusst. Übrigens ist bei eitrigen Ergüssen der Stimmfremitus nicht selten erhalten, bisweilen sogar etwas gesteigert.

Atmungs-  
geräusch.

Das Atmungsgeräusch ist bekanntlich bei kleineren Ergüssen abgeschwächt, bei größeren fehlt es ganz. Bei kleineren Ergüssen ist das Atmen geräuschlos, bei größeren unhorbar werden.

Reib-  
geräusche

Reibegeräusche werden auch bei exsudativer Pleuritis an der oberen Grenze hörbar und nehmen bei Resorption des Ergusses oft an Umfang zu.

Lungen-  
atelektase

Früher hat man auch röntgenologisch bisweilen den Befund einer allgemeinen oder partiellen Atelektase der Lunge mit einem pleuritischen Erguß verwechselt, wie dies ja auch aus der Abb. 46, S. 317, hervorgeht. Diese beiden Affektionen können diffuse Dämpfungen, das Stimmfremitus und der Bronchophonie über das Herz nebst Mediastinum nach der kranken Seite und das Zwerchfell nach oben verzogen. Am Rande der Dämpfung fehlen natürlich Reibegeräusche. Und endlich ergibt die Probepunktion keine Flüssigkeit.

Para-  
vertebrale  
Dämpfung

Bei Ergüssen von einiger Größe tritt oft eine paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Seite in Form des sog. Grocco'schen Dreiecks auf. Es ist dies eine nur mit leiserster Perkussion nachweisbare Dämpfung in Dreiecksform, deren Basis nach unten gegen den Erguß des Ergusses entspricht.

Das Dreieck ist an die Wirbelbasis gebunden. Es ist das Dreieck der Atelektase, das die Basis der Atelektase an die Wirbelbasis gebunden. Es ist das Dreieck der Atelektase, das die Basis der Atelektase an die Wirbelbasis gebunden. Es ist das Dreieck der Atelektase, das die Basis der Atelektase an die Wirbelbasis gebunden.

Der Nachweis des Grocco'schen Dreiecks ist bei Kindern immerhin wichtig und spricht für einen Erguß. Bei Erwachsenen ist das Symptom dagegen recht inkonstant und darum ohne Bedeutung.

Para-  
vertebrale Auf-  
hellung

Bei starker Perkussion kann man im Gegensatz zu der paravertebralen Dämpfung eine paravertebrale Aufhellung auf der gesunden Seite feststellen.

h der Perkussion zu erhalten. er flachen Hand auf die paravertebrale Aufhellung sofort gegen sehr geringe Widerstände.

utbild ergibt bei tuberkulösen Pleuritiden meist Leukocytose mit  
lose, bei nichttuberkulösen Fällen je nach Höhe des Fiebers wechselnde  
sen mit Linksverschiebung ohne Lymphocytose, bei Empyemen  
kocytose mit Linksverschiebung

Blut-  
befund

terlobären Ergüsse, die oft metapneumonische sind, aber auch <sup>interlobäre</sup>  
1 andere Ursachen haben (MANCINI beobachtete einen interlobären  
h Angina), können sehr unklare klinische Bilder geben. Früher  
oft undiagnostiziert, falls sie nicht spontan in den Bronchus durch-  
Heute sind sie bei guter Röntgentechnik stets festzustellen.  
ch des Durchbruchs von Empyemen sei bemerkt, daß der Befund von Lungen-

uer plotzliche  
älle von ganz  
Bronchus be-  
waren.

terlobären Empyeme verraten sich nur, wenn sie ziemlich erheblich  
h eine Dämpfung. Diese sollte eigentlich entsprechend der Lage  
spaltes den Thorax in Form eines schräg verlaufenden Dämpfungs-

in oder es können gleichzeitige pleuritische Schwarten vorhanden sein.

unwesentlich geworden  
n Empyeme meist haar-  
verschiedenem Strahlen-

se nicht immer sicher zu  
1, auch ist die Furchung, da sie die freie Pleura infizieren kann, bis-  
nicht unbedenklich.

interlobären Empyeme brechen manchmal spontan in die freie Pleura  
eranlassen dann oft ein schwereres Krankheitsbild und erfordern einen  
en Eingriff. Es sei aber betont, daß der Durchbruch in den Bronchus  
damit mögliche Spontanheilung immerhin so häufig vorkommen, daß  
tut, bei interlobärem Empyem, das nicht in die freie Pleura durch-  
en ist, mit der eingreifenden Operation zurückhaltend zu sein.  
erseits ist es natürlich falsch, mit dem operativen Eingriff zu lange zu  
Dies geschieht naturgemäß oft, wenn das Empyem nicht erkannt ist.

TEER, Med. Klinik 1916 Nr. 31.

Blutige  
Ergüsse

Blutige Ergüsse kommen, falls keine Verletzung voraussetzt, bei Tuberkulose, viel häufiger aber bei Tumoren vor. Maligna hat man doppelseitigen Hämorthorax beobachtet (Gelegentlich sieht man sie auch bei hämorrhagischen Diathesen bei Typhus und selten bei Nephritis. Die durch Tumoren — Lun — verursachten Ergüsse imponieren anfangs hämorrhagisch, später aber fieberlos. Je mehr sie massen an Stelle des Ergusses setzen, wird die Entleerung der Ergüsse sind dann auch vielfach abgesackt. Die Diagnose ist außer einer etwa hämorrhagischen Beschaffenheit des Exsudates dadurch stellen, daß man den primären Tumor, z. B. der Halsdrüsen feststellt. Auch kann das Röntgenbild Auskunft geben, wenn man den von meinem Mitarbeiter R. STAHL zuerst geprüften Pneumothorax anlegt.

Nach penetrierenden, aber auch nach stumpfen Traumen falls sanguinolente Ergüsse entstehen. Wenn man diese Fälle dem Unfall sieht, wird aber nicht reines Blut, sondern es entleert. Dies kann auch nach den über das Verhalten des gedruckten Blutes vorliegenden Untersuchungen nicht widerlegt werden; MORAWITZ fand, daß in die Pleura experimentell eingebracht wird; und PAGENSTECHER machte auf die Verdünnung transsudiertes Serum aufmerksam.

Pleura-  
echinococcus

Endlich sei noch des charakteristischen Befundes bei dem Echinococcus gedacht. Es kann sich im Pleuraraum in einer Echinococcusblase entwickeln, dessen obere Begrenzung dann zwei Fällen von MARTIN stand aber neben dem Echinokokkus so daß sie physikalisch als einfache Ergüsse imponierten. Echinococcus ruft kein Fieber hervor. Jedoch vereiterte Pleuraechinokokken oft und führen dann zu Fieber. Stößt man die Echinococcusblase selbst an, so erhält man als Punktat eine eitrige Flüssigkeit geringem spezifischen Gewicht (1012), die reichlich Kohlenwasserstoffe enthält. Streifige Membranteile oder Segmente ausnahmsweise. Der Befund der eitrigen Flüssigkeit ist es, daß er ohne weiteres die Diagnose sichert.

Bei der Punktion einer Echinococcusblase tritt ferner eine Echinococcusblase auf. Man denke also bei solchen allergischen Erkrankungen die Möglichkeit eines Echinococcus, selbst wenn man nicht

Gefrier-  
punkts-  
bestim-  
mung.

Der Vollständigkeit halber sei noch ein Versuch mit dem Gefrierpunkt des Exsudates gemacht, um über die Natur des Exsudates (Erguß oder Exsudation) zu entscheiden. Es ist zu erwarten, daß bei Ergüssen der Gefrierpunkt niedriger liegt als bei Exsudaten.

Fieber-  
verlauf.

wie Pneumonien hervorrufen  
sich Eiterfieber  
Empyemen d. Pleura

Das Blutbild ergibt bei tuberkulösen Pleuritiden meist Leukocytose mit Lymphocytose, bei nichttuberkulösen Fällen je nach Höhe des Fiebers wechselnde Leukocytosen mit Linksverschiebung ohne Lymphocytose, bei Empyemen starke Leukocytose mit Linksverschiebung.

Blut-  
befund

Die interlobären Ergüsse, die oft metapneumonische sind, aber auch gelegentlich andere Ursachen haben (MANCINI beobachtete einen interlobären Erguß nach Angina), können sehr unklare klinische Bilder geben. Früher blieben sie oft undiagnostiziert, falls sie nicht spontan in den Bronchus durchbrachen. Heute sind sie bei guter Röntgentechnik stets festzustellen.

Interlobäre  
Ergüsse

Die interlobären Empyeme verraten sich nur, wenn sie ziemlich erheblich sind, durch eine Dämpfung. Diese sollte eigentlich entsprechend der Lage des Pleuraspaltes den Thorax in Form eines schräg verlaufenden Dämpfung-

lich werden, oder es können gleichzeitig pleuritische Schwarten vorhanden sein.

ORTNER gibt als Kennzeichen des interlobären Empyems an: Lokalisation des Schmerzes

Der  
sch:

geworden  
meist haar-

gang, insbesondere Profilaufnahmen macht

...n Strahlen-

Mit der Punktionsnadel sind die interlobären Ergüsse nicht immer sicher zu erreichen; auch ist die Punktion, da sie die freie Pleura infizieren kann, bisweilen nicht unbedenklich.

Die interlobären Empyeme brechen manchmal spontan in die freie Pleura durch, veranlassen dann oft ein schwereres Krankheitsbild und erfordern einen operativen Eingriff. Es sei aber betont, daß der Durchbruch in den Bronchus und eine damit mögliche Spontanheilung immerhin so häufig vorkommen, daß man gut tut, bei interlobärem Empyem, das nicht in die freie Pleura durchgebrochen ist, mit der eingreifenden Operation zurückhaltend zu sein.

Andererseits ist es natürlich falsch, mit dem operativen Eingriff zu lange zu warten. Dies geschieht naturgemäß oft, wenn das Empyem nicht erkannt ist.

<sup>1)</sup> ORTNER, Med. Klinik 1916 Nr. 31

In einem Falle von MATHIES hatte das nach einem akuten Prozeß des Oberlappens sich entwickelnde Empyem über ein Jahr bestanden, ehe der Kranke die Klinik aufsuchte. Die rechte Spitze war tympanitisch gedämpft, weiter nach unten nahm auf dem Rücken die Dämpfung zu, um etwa in der Höhe des 3. Brustwirbels absolut zu werden. Diese absolute Dämpfung ging haarscharf über Vorn war der Schall bis zur 2. unten allmählich in sonoren Schall über frei. Die absolute Dämpfung war hinten zeigenden Keils abgrenzbar. Der Stimmfremitus war über der gedämpften Stelle nicht vermindert. Atmungsgeräusch über der Spitze vesiculär, vorn grobes Reiben, hinten deutliches Entfaltungsknistern. Über der Zone der absoluten Dämpfung Übergangsstimmen. Das Röntgenbild zeigte nach unten eine haarscharfe Grenze zwischen massivem Schatten und hellem Lungenfeld, nach oben war die Grenze zwar auch zu erkennen, aber das ganze Spitzenfeld erschien getrübt und mit kleinen Herden durchsetzt. Außerdem sekundäre Anämie, mittelhohes Fieber, Leukocytenzahl 8000. Die Punktion ergab eingedickten sterilen Eiter, die Operation ein tuberkulöses interlobäres Empyem.

a durch, so ist keineswegs  
Meist ist die Durchbruch-  
der gegen die freie Pleura  
abgeschlossen, so daß sich der durchgebrochene Eiter nur wenig in der Fläche ausdehnen kann. Man hat deswegen (SABOURIN) von einer hemdknopf-  
formigen Pleuritis gesprochen. Die Durchbruchstelle selbst kann schmerzhaft sein, über ihr können sich Reibegeräusche und entzündliche Veränderungen der Thoraxwandungen finden, wie über einem umschriebenen Absceß. Ferner sei bemerkt, daß eine vom Hilus ausgehende tuberkulöse Infiltration einen  
kann. Ihre Grenzen sind namentlich im Beginn  
e darauf, ob sich außer dem fraglichen Schatten  
in der Umgebung röntgenologisch nachweisen  
lassen.

Interlobäre seröse Ergüsse, die sich rasch resorbieren und kaum physikalische Erscheinungen machen, sind anscheinend nicht so selten. Man entdeckt sie allerdings nur, wenn man Pneumoniker regelmäßig röntgt.

Basis-  
exsudate

trockenen Entzündungen der Zwelchenpleura efortiert wurden

Ergüsse der  
Pleura  
mediastinalis

Selten treten Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura mediastinalis anterior auf, die klinische Symptome machen. Zwei Fälle beschrieb REHBERG<sup>1)</sup>. Die Erscheinungen sind denen eines Perikardialergusses ähnlich. Nur wird bei linksseitiger Pleuritis mediastinalis das Herz nach rechts verschoben und es tritt eine bei Perikardialerguß nicht vorkommende Pulsation rechts vom Sternum auf. Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis dagegen soll durch den Erguß eine auffallende Beeinträchtigung des rechten Herzens zustande kommen, die sich in starker Cyanose äußert. Ich beobachtete ein rechtsseitiges paramedastinales Empyem, das eine starke Verbreiterung des Herzens nach rechts vortäuschte; es wurde erst bei der Obduktion entdeckt.

Röntgenologisch fand SAVA bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis anterior einen dreieckigen, neben dem Herzen liegenden Schatten mit der Basis unten, bei linksseitiger ähnliche Bilder wie bei Aortenaneurysma. Später haben ASSMANN, GRODEL und HERENHEISER Beiträge zur Röntgenologie dieser Erkrankungen geliefert.

Auch in der Pleura mediastinalis posterior kann es zu Entzündung und Flüssigkeitsansammlung kommen. Sie lassen sich nur durch die Röntgen-

<sup>1)</sup> REHBERG, Med. Klinik 1920. Nr. 40

untersuchung von anderen Mediastinalprozessen unterscheiden und äußern sich durch Drucksymptome. STAEHELIN gibt an, daß gelegentlich keuchhustenähnliche Anfälle und Erscheinungen von Trachealstenose dabei vorkommen. LAUFER<sup>1)</sup> beschrieb einen Fall von Pleuritis costomediastinalis posterior, der die Erscheinungen einer Infiltration des rechten Unterlappens hervorgerufen hatte und erst röntgenologisch geklärt wurde.

Ihres großen differentialdiagnostischen Interesses halber mögen endlich noch die sog. Durchwanderungspleuritiden eine Erörterung finden.

Während von der Pleurahöhle her die Bauchhöhle nur sehr selten infiziert wird, geschieht das Umgekehrte häufig. Diese Durchwanderung des entzündlichen Prozesses erfolgt sicher auf dem Lymphwege. Eine experimentelle Untersuchung PUTZURIANUS ergab wenigstens, daß eine Infektion der Lymphgefäße des Coccyx regelmäßig von einer Pleuritis der rechten Seite, eine Infektion der Cöcalvenen dagegen nie von einer solchen gefolgt war.

Durchwanderungspleuritis

Das Lymphgefäßsystem der Bauchhöhle ist, wie KUTNER zeigte, ein paariges, und zwar trennt das Ligamentum suspensorium hepatis beide Seiten. Die entzündlichen Prozesse der linken Bauchhöhle rufen also linksseitige, die der rechten rechtsseitige Durchwanderungspleuritiden hervor. Für die linksseitigen kommen als Ursache perforierte Magengeschwüre, Milzembolien und, wie schon bei der Pankreasfettgewebsnekrose erwähnt wurde, auch Pankreasaffektionen in Betracht. Die Ursache der rechtsseitigen sind in erster Linie Appendicitiden, in zweiter Linie die entzündlichen Prozesse des Gallengangesystems und Leberabscesse. Von paranephritischen Eiterungen können sowohl rechts wie links Pleuritiden ausgehen. Man denke also in jedem Fall von Pleuritis an die Möglichkeit der Durchwanderung und versaume die Untersuchung der Abdominalorgane nicht. Wie wichtig die Kenntnis dieser Durchwanderungspleuritiden werden kann, lehrt folgender Fall von MATTHES

Bemerkt sei noch, daß die Durchwanderungspleuritiden regelmäßig anfangs seröser Natur sind, später aber eitrig werden können.

Von seltenen Vorkommnissen sei kurz der Pleuritis pulsans gedacht. Es kommt sowohl bei serösen als auch bei eitrigen Ergüssen vor, daß über einer Pleuritis und besonders in den Intercostalräumen deutlich herzsynchrone Pulsationen auftreten. Auf der linken Seite ist die pulsierende Pleuritis häufiger als auf der rechten. Verwechslungen mit Aortenaneurysmen sind bei guter Röntgentechnik vermeidbar.

Pleuritis pulsans

Zum Schluß sei noch einiger Vorkommnisse bei Pleuritis gedacht, zuerst des Auftretens der sog. albuminösen Expektoration, die nach Pleurapunktion, namentlich wenn sie zu ausgiebig ausgeführt wird, auftreten kann und in seltenen Fällen tödlich endet.

Albuminöse Expektoration

Als praktisch wichtig sei ferner erwähnt, daß man bei Lungentuberkulosen ab und zu seröse pleuritische Ergüsse sieht, die bis oben hin vollgelaufen sind.

Seropneumothorax tuberculosis

<sup>1)</sup> LAUFER, Klin. Wochenschr. 1924 Nr. 47.



und trotz ihrer Größe den Trägern nur geringe Beschwerden machen Sie sind eben sehr allmählich entstanden. Es handelt sich bei diesen Fällen meist um einen vollgelaufenen Spontanpneumothorax. Gleiches beobachten wir heute ja nicht selten auch bei therapeutischem Pneumothorax.

Auch Lungenembolien sind nach Punktionen, aber gelegentlich auch bei Pleuritis beobachtet worden.

Druck im  
Exsudat

Wirkung  
auf die  
Herzarbeit

Ein Fall, der dafür zu sprechen scheint, daß ein Pleuraerguß die Arbeit des rechten Herzens erschwert, sei hier zitiert.

Ein Brustkind

Pleura-  
hernie.

Zum Schluß sei noch ein sicher seltener Befund erwähnt, den TREVISANELLO beschrieben hat. Es hatte sich an der Stelle wiederholter Punktionen eine hernienartige Vorwölbung der Pleura mitsamt der äußeren Bedeckungen gebildet, die später von der eigentlichen Pleurahöhle durch Verwachsungen abgetrennt war und als unklare Cyste imponierte.

## C. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Schwarten und der Pleuraverwachsungen.

Pleura-  
schwarten

Die Bildung einer Pleuraschwarte ist ein häufiger Ausgang einer exsudativen Pleuritis. Im weiteren Verlauf können diese Schwarten stark schrumpfen und einen Zwerchfelldruckstand auf der befallenen Seite, ein Herüberziehen des Mediastinums und bei Kindern und Jugendlichen gelegentlich sogar Verbiegungen des Thorax und der Wirbelsäule zur Folge haben. Nicht selten sind sie wegen der erschwerten Entfaltung der von ihr bedeckten Lungenteile auch Ursache chronischer Katarrhe dieser Lungenabschnitte. Die Differentialdiagnose hat diese Schwarten gegen Exsudatreste oder einen Tumor abzugrenzen. Die sichere Unterscheidung gegenüber den ersteren gelingt nicht immer, da natürlich die Übergänge ganz fließende sind und selbst zwischen dicken Schwarten noch etwas flüssiges Exsudat vorhanden sein kann.

Das dorsoventrale Röntgenbild gibt nicht immer sichere Auskunft; eine starke Schwarte kann einen ebenso dichten Schatten wie ein Erguß hervorrufen. Allerdings wird eine gute Profilaufnahme die Unterscheidung meist ermöglichen. Man mag bezüglich der angeführt werden bei ersterer der Allerdings bedeutet teils resorbiert handelt. Ferner

lassen sich die gegenüber dem Erguß umgekehrten Verlagerungen der Nachbarorgane als Zeichen von Schrumpfung nachweisen, also Zwerchfellhochstand und eine Verlagerung des Mediastinums nach der kranken Seite hin. Endlich ist der Erfolg der Probepunktion negativ. Man hat bei der Probepunktion oft direkt das Gefühl des Widerstandes, wenn man durch die Schwarten sticht. Erhält man bei der Probepunktion noch etwas Flüssigkeit, so kann man einen kleinen diagnostischen Pneumothorax anlegen. Man kann dann die horizontale Lage des Flüssigkeitsspiegels sehen und den Thorax auf bestehende Verwachsungen absuchen.

Die Differentialdiagnose gegenüber einem Pleuratumor, bzw. einem auf die Pleura übergreifenden Tumor der Nachbarorgane, läßt sich in erster Linie durch die Röntgenuntersuchung und auch auf Grund der Anamnese stellen, die bei der Schwarte das Vorangehen einer akuten, fieberhaften, exsudativen Pleuritis ergibt. Im übrigen sei auf das unter Tumoren der Pleura Gesagte verwiesen. Besonders hämorrhagische Exsudate mit anscheinender Schwartenbildung sind auf Tumor verdächtig.

Verwachsungen und Adhäsionen der Pleura kann man physikalisch nur dann diagnostizieren, wenn sie zur Fixierung beweglicher Lungenränder geführt haben. NEUMANN gibt an, daß man bei nachweisbarer geringerer oder gar aufgehobener Verschieblichkeit der Lungengrenzen auf das Symptom der TURBANSchen Verschleierung untersuchen solle. Diese besteht darin, daß bei leiser Perkussion der untere Lungenrand nicht mehr scharf feststellbar ist, sondern schon etwa handbreit über ihm eine relative, ganz allmählich in die absolute Dämpfung übergehende

Pleuritische  
Verwach-  
sungen.

Am besten sieht man aber die bild. Besonders sind Verwachsungen da sie bei der Atmung aus der gleichförmig sich abwärts bewegenden Zwerchfellschuppe spitze Zelte ausziehen pflegen. Man verwechsle sie aber nicht mit der auch bei normalem Zwerchfell an der Grenze zwischen muskulösem und faserigem Teil auftretenden, mit der Spitze nach unten gerichteten Einkerbung. Auch Verwachsungen mit dem Perikard können sehr deutlich werden. Das Perikard wird gleichfalls zipflig an der Stelle der Verwachsung ausgezogen. Wahrscheinlich sind auch dichte, scharf konturierte Schattenbänder, die quer durch die Lungenfelder verlaufen, als Verwachsungen zu betrachten.

leicht multipler Art und noch frischerer Natur zurückzuführen. Am deutlichsten kann man das Bestehen von Verwachsungen beim Pneumothorax sehen.

Für einen Symptom pleuritischen Verwachsungen handelt es sich um die Pleuritis.

Es ist aber zweifellos, daß der Kranz erweiterter Hautcapillaren, welcher dem Ansatz des Zwerchfells entspricht, nichts mit den Verwachsungen zu tun hat. SAHLI, der dieses Phänomen bereits 1885 beschrieb, versucht es durch die an dieser Stelle eigentümlichen Druckverhältnisse bei der Atmung zu erklären (s. SAHLI, Lehrbuch).

Die Diagnose der Adhasionen ist insofern wichtig, als sie nicht selten als Grund sonst unerklärlicher Schmerzen angesprochen werden können.

Kreislauf-  
apparat

Einige Worte seien noch über die Beziehungen der Pleuraschwarten und Verwachsungen zum Kreislaufapparat gesagt. v. ROMBERG hat betont, daß schon die Obliteration einer Pleurahöhle zu einer mäßigen Hypertrophie des rechten Herzens führe, die aber nach beendeter Ausbildung der Hypertrophie meist eine ausreichende Kompensation ermögliche. Derartige Herzfolgen

leben. Ein  
schwerer  
Störungen  
den Pleura-

waren zu-  
vor schon

TRAUBE bekannt. Es handelt sich dabei meist um chronisch entstandene Verwachsungen, entweder auf dem Boden einer chronisch verlaufenden Tuberkulose der Pleura oder um den eigentümlichen, die meisten serösen Häute (Pleura, Perikard, Bauchfell) befallenden Entzündungsprozeß, der unter dem Bilde der Lebercirrhose verläuft. Er wurde von HEINRICH CURSCHMANN als Zuckergußleber, von PICK als perikarditische Pseudolebercirrhose beschrieben.

Hess<sup>1)</sup> beobachtete, daß in Fällen, in denen eine durch Pleuraverwachsungen bedingte Kreislaufschwäche eintritt, ebenso wie bei kardialen Verwachsungen auch früh ein geringes prästernales Ödem entwickeln kann. Ferner gab Hess

Fehlen

Pleuritische Schwarten können in sehr seltenen Fällen auch Gefäße bedrängen. Am ehesten kommt es dazu bei Schwarten oder Adhasionen der Lungenspitzen. Es kann die Lungenspitze, und zwar die obere, sich schrumpfend recurrens schädigen und so zu einer rechtsseitigen Stimmbandlähmung führen kann, wurde bereits erwähnt. Wichtiger, weil häufiger, ist die durch Spitzenpleuritis bedingte Zwerchfellparese. Diese Erscheinung ist ein Phänomen.

## D. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax.

Der spontane Pneumothorax ist, wenn man vom traumatischen, durch Perforation der äußeren Brustwand entstandenen, absieht, relativ selten. Am häufigsten kommt er bei kavernen Phthisen vor. Doch sieht man ihn

bei kleinen  
spontanen  
Entfaltung  
als Folge

<sup>1)</sup> Hess, Med. Klinik 1923. Nr. 7.

des Platzens einer angeborenen oder erworbenen Lungenblase (SCHMINCKE). MELCHIOR<sup>1)</sup> hat über solchen „gutartigen, idiopathischen Pneumothorax“ berichtet. Auch ich habe solche Fälle gesehen, in denen auch bei langer Nachbeobachtung keine Lungenerkrankung nachweisbar wurde. PIUS MÜLLER hat über das familiäre Vorkommen eines rezidivierenden Spontanpneumothorax berichtet<sup>2)</sup>.

Der Eintritt eines spontanen hochgradigen Pneumothorax wird sich stets  
 d . . . . . not kennzeichnen  
 l . . . . . tig, weil dies Sym-  
 p . . . . . und sehr großen  
 Kavernen der Lungentuberkulose eigentlich fremd ist (F LOMMEL<sup>3)</sup>). Nur  
 selten, und zwar bei kleineren Luftansammlungen, kann er relativ symptom-  
 arm verlaufen. Die Diagnose des Pneumothorax hat besondere Fortschritte  
 gemacht, seitdem sich die Anlegung des Pneumothorax zur Behandlung der  
 Lungentuberkulose eingebürgert hat. Deswegen soll hier ausführlicher auf die  
 Erscheinungen des Pneumothorax eingegangen werden

Da der spontane Pneumothorax in der Regel durch entzündliche Prozesse  
 bedingt wird, so entwickelt sich meist rasch aus ihm ein Sero- oder Pyo-  
 pneumothorax, während beim künstlichen Pneumothorax zwar auch nach  
 längerem Bestand sich gelegentlich Ergüsse entwickeln können, meist aber  
 doch ein reiner Pneumothorax besteht

Ist die Pleurahöhle frei von Verwachsungen, so ist ein Pneumothorax ein  
 allgemeiner. Als vollständig bezeichnet man ihn, wenn er zur vollständigen  
 Kompression der Lunge geführt hat. Sind Verwachsungen vorhanden, so kann  
 sich ein abgesackter Pneumothorax bilden.

Arten des  
 Pneumo-  
 thorax

Bildet sich rasch ein freier spontaner Pneumothorax, so tritt eine erheb-

liche Drückzunahme ein, die sich durch die Erscheinungen des Pneumothorax  
 leicht erkennen läßt. Die Lunge wird rasch komprimiert, die Atmung  
 wird sehr beschleunigt, das Herz wird nach oben und links gedrückt, die  
 Mediastinalschatten verschieben sich nach links.

experimentellen Pneumothorax durch Fixation des Mediastinums beseitigen

<sup>1)</sup> P. MELCHIOR, Diss Marburg 1935. <sup>2)</sup> PIUS MÜLLER, Ärztl Wochenschr. 1948. S 147.

<sup>3)</sup> F. LOMMEL, Dtsch Gesundheitsw 1946 S 469.

oder einschränken kann. Entsteht der Pneumothorax dagegen allmählich, so wird die Beschränkung der atmenden Fläche durch Hyperventilation der gesunden Lunge ausgeglichen, und es tritt keine oder nur geringe Dyspnoe auf. Menschen mit vorsichtig angelegtem künstlichem Pneumothorax können sogar zu erheblichen körperlichen Leistungen imstande sein, wie ich bei beruflich und sportlich tätigen Patienten oft gesehen habe.

Beim spontanen vollständigen Pneumothorax sieht man das Zurückbleiben oder das vollkommene Stillstehen der betroffenen Seite bei der Atmung meist um so deutlicher, je höher der Druck ist. Die Seite erscheint erweitert, die Intercostalräume sind verstrichen; beim künstlichen Pneumothorax sind, solange er nicht vollständig ist, alle diese Erscheinungen weit weniger ausgeprägt.

Der Perkussionsbefund über einem Pneumothorax hängt direkt von der Spannung ab, unter der er steht. Beim offenen Pneumothorax ist der Schall tympanitisch; wächst der Druck, so geht der tympanitische Schall in hyperesonoren und bei starkerer Spannung in normalen sonoren Schall über. Der Umstand, daß über dem Pneumothorax normaler Lungenschall vorhanden sein kann, ist der Grund, warum er häufig übersehen wird.

Der Stimmfremitus ist über einem gespannten Pneumothorax regelmäßig abgeschwächt oder fehlt ganz. Bei Plessimeterstäbchenperkussion läßt sich häufig ein metallischer Ton erzeugen; doch gelingt dies namentlich bei stärkerer Spannung nicht konstant.

Das Atmungsgeräusch ist meist abgeschwächt, oder ganz aufgehoben. Es ist, wenn sich die Lunge nicht mehr entfaltet, ganz leise bronchial mit amphorischem Beiklang. Etwaige Rasselgeräusche haben metallischen Beiklang. Man kann gelegentlich das Geräusch des fallenden Tropfens und bei offenem Pneumothorax das Wasserpfeifen- oder Lungenfistelgeräusch hören.

Auch Schallwechsel läßt sich oft erzeugen, bei beiden Arten des Pneumothorax der BIERMERSche Schallwechsel (ein Tieferwerden des Perkussionsschalls beim Aufrichten des Kranken), bei offenem Pneumothorax auch WINTRICH'Scher Schallwechsel. Oft erhält man bei der Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes. Ist Flüssigkeit im Pleuraraum, so tritt bei Schütteln des Kranken die Succussio Hippocratis auf.

Sehr deutlich markiert sich ein Pneumothorax im Röntgenbild, besonders wenn gleichzeitig ein Flüssigkeitserguß vorhanden ist. Dieser zeigt dann bei aufrechter Körperhaltung eine horizontale Begrenzung. Wenn man den Kranken schüttelt, kann man die Wellenbewegung der Flüssigkeit sehen. Etwas schwieriger kann das Erkennen eines Pneumothorax im Röntgenbilde sein, wenn keine Flüssigkeit darin ist. Man erkennt aber, namentlich wenn der

lie um den Hilus liegende Luftmantel" keine Lungenbesprechenden Anomalien

der Zwerchfellbewegung und die Verlagerung des Mediastinums. Bei kleinerem Pneumothorax ist die Erkennung der Grenzlinie gegen die Lunge bisweilen schwierig. Besonders deutlich sieht man sie im Diaphragmawinkel, wenn dort Luft steht; auch versäume man nie, den Patienten vor dem Röntgenschirm zu drehen und auch nicht, ihn summen zu lassen. Dadurch wird auch ein schmalerer Luftmantel viel deutlicher.

Ausführlicher sei auf die Zwerchfellbewegung und die Verdrängung des Mediastinums eingegangen, weil sie vielfache Diskussionen veranlaßt haben. Bei geschlossenem Pneumothorax tritt das KLENBÖCK'Sche Phänomen auf, d. h. das Zwerchfell bewegt sich nicht auf beiden Seiten gleichmäßig bei der Inspiration nach unten, sondern in Form einer Wippe. Die gesunde Zwerchfellseite steigt normal bei der Inspiration herab, bei der Expiration hinauf,

die erkrankte Seite bewegt sich aber in entgegengesetzter Richtung. Es sei übrigens bemerkt, daß bei geschlossenem Pneumothorax nicht selten auch absoluter respiratorischer Zwerchfellstillstand zu beobachten ist und nicht das paradoxe KLEINBOCKSCHE Phänomen; vielleicht sind dies Fälle, in denen durch eine Phrenicusschädigung infolge der bei Phthisen so häufigen Spitzenpleuritis bereits eine Parese des Zwerchfells eingetreten ist.

Man hatte nämlich ursprünglich zur Erklärung des KLEINBOCKSCHE Phänomens eine

te gezogen und dadurch auf der kranken entend, daß sie durch die Kontraktion äbert wird, nicht ausgeglichen werden also trotz der Muskelkontraktion schlaff und wird daher vom negativen Druck nach oben gezogen, während die gespannte gesunde Seite herabsteigt.

Inspiration (Schnupfen) bei offener Atmung prüfen

Die geschilderten Phänomene ermöglichen auch die Differentialdiagnose gegenüber einer einseitigen Zwerchfellslähmung. Bei einer einseitigen Zwerchfellslähmung

klaren sich diese Abweichungen gegenüber dem Verhalten des nicht gelähmten Zwerchfells dadurch, daß das gelähmte augenscheinlich so schlaff ist, daß sein Herauftreten die gesamte Druckverminderung kompensiert und deswegen die nicht gelähmte Seite heruntertreten kann (LEENDERTZ<sup>2)</sup>).

Eine differentialdiagnostische Unterscheidung des Pneumothorax von anderen Zuständen kommt nur selten in Betracht. Am ehesten passiert noch, daß im ersten Augenblick fälschlich Succussio Hippocratis angenommen wird, wenn der Kranke, ohne daß der Arzt es weiß, auf einem Wasserkissen liegt. Ebenso können im Magen entstandene Platschgeräusche für Sukkussion gehalten werden. Die weitere Untersuchung beseitigt selbstverständlich derartige Irrtümer sofort.

Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber den sehr seltenen Gasentwicklungen sein, die spontan ohne Durchbruch in Empyemen sich bilden. Es besteht dann eben ein wirklicher Pneumothorax, nur besteht er nicht aus in die Pleura eingedrungener Luft. MAY und GERHARDT haben solche Pneumothoraxformen ohne primäre Kommunikation beschrieben.

<sup>1)</sup> HITZENBERGER, Wien. Arch. inn. Med. Bd. 9 1925. <sup>2)</sup> LEENDERTZ, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 32 1920.

Komplizierte physikalische Befunde können entstehen, wenn die Pleurahöhle durch Verwachsungen in mehrere Abteilungen zerlegt ist und Gasblasen sich unter Verwachsungen fangen, während um sie herum eine Ergußdämpfung besteht.

Ein auffallender, sehr seltener Befund kann am Brustkorb unter folgenden Bedingungen

von Butzengeiger<sup>2)</sup> bei des Brustwandabszesses (STEFF UND COBET)

BUTZENGEIGER<sup>2)</sup> hat auf Grund einer Beobachtung auf die Möglichkeit der Verwachsung des spontanen partiellen Pneumothorax mit einer Lungencyste aufmerksam gemacht. Die Differentialdiagnose ist natürlich nur durch die Röntgenuntersuchung zu entscheiden, wenn auch nur schwierig.

Sub-  
phrenischer  
Abscess

Bisweilen gilt es, subphrenische Gasabscesse von Pneumothorax zu unterscheiden. Die Röntgenuntersuchung vermag dies stets leicht. Sie zeigt die parapetischen Zwerchfells dem darunter befind

Kavernen

Ein abgesackter kleinerer Pneumothorax kann in seltenen Fällen auch mit einer größeren Kaverne verwechselt werden. Das Verstrichensein der Inter-costalräume spricht in solchen Fällen für einen Pneumothorax, ebenso das Vorhandensein von Succussio. Für eine Kaverne spricht außer dem Engsenkensein der Inter-costalräume WINTRICH'Scher Schallwechsel oder brut du pot félé, die über Pneumothorax nur sehr selten vorkommen. Das Röntgenbild verschafft auch in diesem Falle sofort Aufklärung.

Zwerchfell-  
hernie und  
Relaxation

Ferner kann der Pneumothorax mit den Zuständen verwechselt werden, bei denen lufthaltige Bauchorgane, insbesondere der Magen, in der Pleurahöhle liegen oder zu liegen scheinen, nämlich mit der Zwerchfellhernie und der Eventeratio oder Relaxatio diaphragmatica.

Beide Zustände müssen natürlich bei der physikalischen Untersuchung ein dem Pneumothorax ähnliches Bild hervorrufen, oder, wenn im Magen flüssiger Inhalt ist, auch wohl die Symptome des Sero- oder Pyopneumothorax. Auffallend ist allerdings meist der Wechsel der Erscheinungen und das Vorhandensein von metallisch klingenden Darm- oder Magengeräuschen. Im Röntgenbild fallen die kuppelförmigen Begrenzungen nach oben auf, mitunter auch raum liegen chstlung mit airm, außer-Füllung mit

stets durch und Zwerchfell bei der Relaxatio Bei der Relaxatio sind die klini- , obwohl Schluckstörungen und -Abmagerung neben Schmerzen meist geringen Grades beobachtet wurden. Es

<sup>1)</sup> STEFF und COBET, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. <sup>2)</sup> K. H. BUTZENGEIGER, Ärtzl. Wochenschr. 1948 S. 116.

lag einige Male deswegen die Diagnose Ösophagusstriktur nahe, um so mehr, als die Sonde bei etwa 40 cm auf Widerstand zu stoßen schien.

Aber auch mit nervösen oder arteriosklerotischen Zuständen des Herzens können die Krankheitserscheinungen verwechselt werden.

In einem Falle von MATTHES gab der Kranke an, daß er nach reichlicheren Mahlzeiten Schmerzen in der linken Brust bekäme die wie die Schmerzen bei Angina pectoris in den Arm ausstrahlten. Er zeigte eine paradoxe Bewegung des Zwerchfells. Die Differentialdiagnose Relaxation des Zwerchfells und die Begrenzung des Magens trennen konnte.

dient dann als Leitseil für den Magen und das Colon. Der Magen wird deshalb herumgedreht, so daß die große Krümmung nach oben kommt und Kardie und Pylorus dicht aneinanderrücken. Es treten wegen dieses Volvulus des Magens heftige Schmerzanfälle auf, daneben heftiger Würgereiz und Erbrechen, und auch eine Erscheinung, die LEICHTENSTERN als paradoxe Dysphagie beschrieben hat: Große Bissen passieren, kleine nicht, so daß die Kranken die Nahrung hinunterschlingen müssen. Auch heftige Schmerzen in der Herzgegend kommen dabei vor. Manche Kranke fiebern hoch, alle verfallen rasch. Das Röntgenbild zeigt

STERN<sup>2)</sup> und EPPINGER<sup>3)</sup> Die Differentialdiagnose ist nicht unwichtig, weil die Hernie unter Umständen ein operatives Eingreifen erfordert, die Relaxatio natürlich nicht

## IX. Die Differentialdiagnose der Kreislauferkrankungen.

### A. Einleitung.

die der Gefäße und unterschieden die ersteren wieder in die organischen Erkrankungen des Peri-, Myo- und Endokards, denen man die Störungen ohne pathologisch-anatomische Befunde als nervöse gegenüberstellte.

Die Bedürfnisse des Arztes befriedigte diese Darstellung wenig. Man lernte mehr und mehr erkennen, daß der Kreislauf als etwas Einheitliches aufgefaßt werden

Fol-  
logis-  
Bild

<sup>1)</sup> BERGMANN, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. <sup>2)</sup> LEICHTENSTERN, Berl. klin. Wochenschr. 1874. <sup>3)</sup> EPPINGER, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells im NOTHNAAGELschen Handbuch.





der Herzgeräusche, dem Verhalten des Blutdrucks, ist man heute vorsichtig geworden. Ich werde darauf später noch eingehen. Jetzt genüge es, darauf hinzuweisen, daß, wie überall in der Medizin, so auch in der Differentialdiagnose der Kreislaufkrankheiten nicht ein einzelnes Symptom überschätzt und als das allein entscheidende betrachtet werden darf. Wir dürfen auch nie das erkrankte Organ allein diagnostisch berücksichtigen, sondern müssen stets die gesamte körperliche und geistige Beschaffenheit des Kranken und die Entwicklungsbedingungen seines Leidens festzustellen versuchen.

Endlich sei bereits hier betont, daß die Neurosen des Kreislaufs nur Teilerscheinung und körperlicher Ausdruck der allgemeinen psychischen und vegetativen Abwegigkeit des Neurotikers sind, aber auch, daß bei jeder organischen Herzkrankheit die psychische Veränderung, die der Kranke durch seine Krankheit erleidet, für das Krankheitsbild von Bedeutung ist.

## B. Die subjektiven Klagen.

Die Art der Klagen der Kreislaufkranken ist diagnostisch wichtig. Sie läßt in vielen Fällen bestimmte Schlüsse auf die Erkrankung zu, in anderen dagegen sind die Klagen mehrdeutig. Wir können demnach Klagen unterscheiden, die einen bestimmten Zustand mehr oder minder kennzeichnen, und solche, die bei verschiedenen Zuständen in ähnlicher Weise geäußert werden.

Als erste Gruppe sollen die Klagen besprochen werden, die direkt Ausdruck einer bestehenden Kreislaufschwäche sind. Soweit sie Kreislauf und Atmung betreffen, sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sie durch körperliche Anstrengung verstärkt oder in leichteren Fällen überhaupt erst hervorgerufen werden. Dies gilt von der Arbeitsdyspnoe und dem durch die Arbeit hervorgerufenen Herzklopfen. Kurzatmigkeit bei Muskelarbeit, insbesondere beim Treppensteigen, später auch bei ebenem Gehen und jeder körperlichen Tätigkeit und zuletzt sogar in der Ruhe, insbesondere beim Liegen, ist zweifellos das wichtigste subjektive Symptom der Kreislaufschwäche, während Herzklopfen auch ohne jede Herzinsuffizienz von mannigfachen, auch rein nervösen Individuen geklagt zu werden pflegt. Als sichtbarer Ausdruck einer ungenügenden, der verlangten Arbeit nicht mehr gewachsenen Zirkulationsleistung tritt gleichzeitig Cyanose auf.

Insuffizienzbeschwerden

Andere Klagen sind durch die Stauung bedingt, z. B. die Neigung zu Katarrhen der Atmungsorgane (Stauungskatarrhe). Anfallsweise, besonders

Von seiten der Verdauungsorgane sind differentialdiagnostisch besonders die Erscheinungen der Stauung unbestimmte Gefühle von Drückender Stauung, aber nicht der Leber entstehen gelegentlich tümlicherweise auf andersartige Erkrankungen der Abdominalorgane bezogen. Namentlich können Verwechslungen mit Magen- oder Duodenalgeschwüren und mit Gallensteinanfällen vorkommen.

Ich beobachtete den Fall einer chronisch herzinsuffizienten Mitralstenose, bei der akute heftige Leberschmerzen den Arzt zur Diagnose der Gallensteinkrankheit und sogar zum Rat der Operation veranlaßten. Auf energische Digitalisierung verschwanden diese „Gallensteinanfälle“.



der Herzgeräusche, dem Verhalten des Blutdrucks, ist man heute vorsichtig geworden. Ich werde darauf später noch eingehen. Jetzt genüge es, darauf hinzuweisen, daß, wie überall in der Medizin, so auch in der Differentialdiagnose der Kreislaufkrankheiten nicht ein einzelnes Symptom überschätzt und als das allein entscheidende betrachtet werden darf. Wir dürfen auch nie das erkrankte Organ allein diagnostisch berücksichtigen, sondern müssen stets die gesamte körperliche und geistige Beschaffenheit des Kranken und die Entwicklungsbedingungen seines Leidens festzustellen versuchen.

Endlich sei bereits hier betont, daß die Neurosen des Kreislaufs nur Teil-  
 „gemeinen psychischen und vegetativen“  
 auch, daß bei jeder organischen  
 der Kranke durch seine Krankheit  
 entung ist.

## B. Die subjektiven Klagen.

Die Art der Klagen der Kreislaufkranken ist diagnostisch wichtig. Sie läßt in vielen Fällen bestimmte Schlüsse auf die Erkrankung zu, in anderen dagegen sind die Klagen mehrdeutig. Wir können demnach Klagen unterscheiden, die einen bestimmten Zustand mehr oder minder kennzeichnen, und solche, die bei verschiedenen Zuständen in ähnlicher Weise geäußert werden.

Als erste Gruppe sollen die Klagen besprochen werden, die direkt Ausdruck einer bestehenden Kreislaufschwäche sind. Soweit sie Kreislauf und Atmung betreffen, sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sie durch körperliche Anstrengung verstärkt oder in leichteren Fällen überhaupt erst hervorgerufen werden. Dies gilt von der Arbeitsdyspnoe und dem durch die Arbeit hervorgerufenen Herzklopfen. Kurzatmigkeit bei Muskulararbeit, insbesondere beim Treppensteigen, später auch bei ebenem Gehen und jeder körperlichen Tätigkeit und zuletzt sogar in der Ruhe, insbesondere beim Liegen, ist zweifellos das wichtigste subjektive Symptom der Kreislaufschwäche, während Herzklopfen auch ohne jede Herzinsuffizienz von mannigfachen, auch rein nervösen Individuen geklagt zu werden pflegt. Als sichtbarer Ausdruck einer ungenügenden, der verlangten Arbeit nicht mehr gewachsenen Zirkulationsleistung tritt gleichzeitig Cyanose auf.

Insuffizienzbeschwerden

Andere Klagen sind durch die Stauung bedingt, z. B. die Neigung zu Katarrhen der Atmungsorgane (Stauungskatarrhe). Auffallweise, besonders nachts —  
 hat E. F.  
 A. FRAN  
 Fällen

Von seiten der Verdauungsorgane sind differentialdiagnostisch besonders die Erscheinungen der Stauung, unbestimmte Gefühle von Drückender Stauung, aber nicht der Leber entstehen gelegentlichlicherweise auf andersartige Erkrankungen der Abdominalorgane bezogen. Namentlich können Verwechslungen mit Magen- oder Duodenalgeschwüren und mit Gallensteinanfällen vorkommen.

Ich beobachtete den Fall einer chronisch herzinsuffizienten Mitralstenose, bei der akute heftige Leberschmerzen den Arzt zur Diagnose der Gallensteinkrankheit und sogar zum Rat der Operation veranlaßten. Auf energische Digitalisierung verschwanden diese „Gallensteinanfälle“

Endlich denke man daran, daß das Äquivalent eines Migräneanfalls den arteriosklerotischen sehr ähnliche Schmerzen, namentlich im Gebiet der Bauchorgane, auslösen kann.

Als erstes Zeichen der Arteriosklerose kann auch die Neigung zu Blutungen auftreten, bei Hypertonikern besonders zu Nasenbluten; aber auch andere Blutungen, wie Magen- oder Darmblutungen, und endlich klimakterische Uterusblutungen sollen manchmal durch Arteriosklerose bedingt sein.

Nervöse  
Be-  
schwerden

Die dritte Gruppe bilden Beschwerden, die sowohl bei Kranken mit Kreislaufschwäche oder Arteriosklerose als auch bei nervösen Kranken vorkommen, wenn auch die Art ihres Auftretens und ihre Kombination öfter doch noch bestimmte Schlüsse zulassen.

Hierher gehören Schmerzgefühle in der Herzgegend, vor allem aber das Gefühl des lastigen Herzklopfens, das Bewußtwerden arhythmischer Störungen, wie der Extrasystolen, angioneurotische Beschwerden wie Wallungen, kalte Extremitäten, Kopfweh und Schwindel.

Über das Zustandekommen des Gefühls des Herzklopfens ist wenig Sicheres bekannt. Wir wissen, wie oben schon angegeben, daß es nach Überanstrengungen schon beim Normalen auftreten kann, natürlich auch bei Herzkranken, z. B., worauf KATSCH<sup>1)</sup> hinwies, bei Aorteninsuffizienzen, die sonst in der Ruhe ganz kompensiert sind. Man beobachtet es aber

Differentialdiagnostisch spricht für den nervösen Ursprung das Fehlen von Klagen über eigentliche Insuffizienzbeschwerden und der Umstand, daß vorhandene Beschwerden durch Körperbewegungen nicht verstärkt, sondern mitunter sogar gebessert werden. Ein solcher vermeintlich Herzkranker gibt beispielsweise zu, daß er große Skitouren ohne alle Beschwerden absolvieren kann. Vor allem aber sind die Beschwerden der Nervösen stark von psychischen Einflüssen abhängig.

Kennzeichnend ist auch, daß nervöse Menschen im allgemeinen ihre Klagen viel lebhafter äußern als die Mehrzahl organisch Kranker, die Kranken drücken sich oft auch merkwürdig unbestimmt aus, sie sprechen gern in Vergleichen und sagen: „Mir ist, als ob das Herz zerspringen wollte, zusammengeschnürt würde, zum Hals herausschlüge“ u. a. m.

Demgegenüber klagen Kranke mit beginnender Herinsuffizienz in der Ruhe oft auffallend wenig, sie empfinden ihre Pulsbeschleunigung und Rhythmusstörung, selbst eine Arrhythmia perpetua, kaum oder gar nicht, geben dagegen fast immer eine Steigerung der Beschwerden nach Anstrengungen schon spontan an. Bei Kranken mit reiner Mitralklappenstenose findet man allerdings gelegentlich ähnliche Klagen über Herzklopfen, wie bei Nervösen, namentlich vor dem Einschlafen (FAHRENCAMP<sup>2)</sup>)

Unterschiedung —  
können bei  
n von dem  
s drucken  
n weniger  
meist die  
ndlich ist

<sup>1)</sup> KATSCH, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 39. <sup>2)</sup> FAHRENCAMP, Med. Klinik. 1922. Nr. 31.

natürlich auch das Lebensalter bei dieser Differentialdiagnose zu berücksichtigen. Bei Leuten im Rückbildungsalter sei man prinzipiell sehr vorsichtig mit der Annahme rein nervöser Herzstörungen.

### C. Die Funktionsprüfungen.

Den Kreislauf darf man wohl als eine Funktion der Herzkraft und der entgegenstehenden Widerstände bezeichnen. Die Herzkraft wird allerdings durch die Wirkung der Atmung auf den Blutstrom, ebenso durch die der Muskelbewegungen auf die Strömung in den Venen und endlich durch eine stromfördernde Wirkung der Gefäße selbst unterstützt. Wir wissen, daß sich das Herz und die Gefäße in ihrer Leistung wechselnden Beanspruchungen überaus rasch und vollkommen adaptieren, und zwar bis zur Grenze der absoluten Leistungsfähigkeit. Das Herz hat zwei Möglichkeiten, seine Leistung zu verändern. Es kann mit der Frequenz seiner Kontraktionen, aber auch durch Veränderung der Größe des Schlagvolumens regulieren. Beide Veränderungen können gleichsinnig, aber auch entgegengesetzt wirken. Denn zwischen beiden Faktoren muß ein optimales Verhältnis existieren, über das hinaus sie sich entgegenwirken. Wächst die Frequenz zu stark, so daß nicht Zeit genug zur Füllung des Herzens in der Diastole bleibt, so muß das Schlagvolum sinken. Wächst die Frequenz sogar über die sog. kritische Frequenz (vgl. die paroxysmale Tachykardie), so beginnt die Vorhofstole bereits, ehe die Ventrikelsystole beendet ist. Es tritt dann die später ausführlich zu beschreibende Pfropfung und damit ein

Größe des Schlagvolumens ist im übrigen und der Höhe des entgegenstehenden eingeführten Ausdrucks zu gebrauchen, von der Belastung (Füllung) und der Überlastung (dem zu überwindenden Widerstand). Das vom Ventrikel ausgeworfene Blutvolumen steigt mit Zunahme und sinkt mit Abnahme der Belastung, steigt dagegen mit Abnahme und sinkt mit Zunahme der Überlastung.

Was können wir nun messen? Wir können die Frequenz zählen, wir können den Blutdruck messen und mit dem SAHLISCHEN Sphygmobolometer die lebendige Kraft der Pulswelle; und endlich können wir auch am Menschen das Minutenvolumen und damit das Schlagvolumen des Herzens feststellen.

<sup>1)</sup> W. FÖLLMER, Zeitschr. f. klin. Med., 1933, Bd. 124. <sup>2)</sup> KLEWITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124 u. 136.

Endlich denke man daran, daß das Äquivalent eines Migräneanfalls den arteriosklerotischen sehr ähnliche Schmerzen, namentlich im Gebiet der Bauchorgane, auslösen kann.

Als erstes Zeichen der Arteriosklerose kann auch die Neigung zu Blutungen auftreten, bei Hypertonikern besonders zu Nasenbluten; aber auch andere Blutungen, wie Magen- oder Darmblutungen, und endlich klimakterische Uterusblutungen sollen manchmal durch Arteriosklerose bedingt sein.

Nervöse  
Be-  
schwerden

Die dritte Gruppe bilden Beschwerden, die sowohl bei Kranken mit Kreislaufschwäche oder Arteriosklerose als auch bei nervösen Kranken vorkommen, wenn auch die Art ihres Auftretens und ihre Kombination oft doch noch bestimmte Schlüsse zulassen.

Hierher gehören Schmerzgefühle in der Herzgegend, vor allem aber das Gefühl des lastigen Herzklopfens, das Bewußtwerden arhythmischer Störungen, wie der Extrasystolen, angioneurotische Beschwerden wie Wallungen, kalte Extremitäten, Kopfweh und Schwindel.

Über das Zustandekommen des Gefühls des Herzklopfens ist wenig Sicheres bekannt.

gedeutet; es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß es letzten Endes doch ein Zeichen einer veränderten Herztätigkeit ist, wie KATSCHEW meint: „ein Zeichen einer mehr weniger plötzlichen Umstellung der Herzarbeit und einer Dysharmonisierung der den Kreislauf beherrschenden tonischen und dynamischen Faktoren“. Manche sich gut beobachtende Kranke können es in ein systolisches und diastolisches Herzklopfen unterscheiden.

Differentialdiagnostisch spricht für den nervösen Ursprung das Fehlen von Klagen über eigentliche Insuffizienzbeschwerden und der Umstand, daß vorhandene Beschwerden durch Körperbewegungen nicht verstärkt, sondern mitunter sogar gebessert werden. Ein solcher vermeintlich Herzkranker gibt beispielsweise zu, daß er große Skitouren ohne alle Beschwerden absolvieren kann. Vor allem aber sind die Beschwerden der Nervösen stark von psychischen Einflüssen abhängig.

Kennzeichnend ist auch, daß nervöse Menschen im allgemeinen ihre Klagen viel lebhafter äußern als die Mehrzahl organisch Kranker, die Kranken drücken sich oft auch merkwürdig unbestimmt aus, sie sprechen gern in Vergleichen und sagen „Mir ist, als ob das Herz zerspringen wollte, zusammengeschnürt wurde, zum Hals herausschlüge“ u. a. m.

Demgegenüber klagen Kranke mit beginnender Herinsuffizienz in der Ruhe oft auffallend wenig, sie empfinden ihre Pulsbeschleunigung und Rhythmusstörung, selbst eine Arrhythmia perpetua, kaum oder gar nicht, geben dagegen fast immer eine Steigerung der Beschwerden nach Anstrengungen schon spontan an. Bei Kranken mit reiner Mitralklappenstenose findet man allerdings gelegentlich ähnliche Klagen über Herzklopfen, wie bei Nervösen, namentlich vor dem Einschlafen (FAHRENCAMP<sup>2</sup>).

Unterscheidung nervöser und organischer Beschwerden. Die Unterscheidung von arteriosklerotischen und nervösen Beschwerden kann bei den nervösen Beschwerden von dem Patienten selbst drücken werden, während bei den arteriosklerotischen Beschwerden weniger deutlich ist. Endlich ist

1) KATSCHEW, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 39. 2) FAHRENCAMP, Med. Klinik. 1922. Nr. 31.

PURKINJESCHE Fasern schon längst bekannt. Der Streit über die Frage, ob die Ifasern oder in deren nervösen Theorie), ist für den klinischen Übergang werden

Für da  
daß der K  
vene in d  
entsteht. Wenigstens beherrscht dieser sogenannte nomotope Reiz normalerweise den Rhythmus. Allerdings können Kontraktionsreize auch von jeder anderen Stelle des Herzens ausgehen (heterotope Reize). Es überwiegen aber normalerweise die nomotopen Reize so stark, daß die heterotopen Reize nicht zur Geltung kommen. Man darf annehmen, daß diejenigen Reize die Schlagfolge steuern, die zeitlich am raschesten aufeinanderfolgen, und das sind die nomotopen. Die heterotopen Reize gewinnen also erst Bedeutung, wenn sie den nomotop entstehenden Reiz übertönen, oder, wenn dieser z. B. wegen Unterbrechung der Leitungsbahn nicht weiter geleitet werden kann. Es lassen sich daher zwei verschiedene Arten der Rhythmusstörungen prinzipiell unterscheiden: Es kann erstens durch einen heterotop entstandenen, wirksamen Reiz die normale Schlagfolge einmal oder wiederholt unterbrochen werden, der normale Reizentstehungstypus selbst dabei aber unversehrt bleiben, die der Unterbrechung folgenden Kontraktionen sind wieder durch den normalen Rhythmus bedingt. Im zweiten Fall ist dagegen der normale Rhythmus selbst gestört. Dies muß geschehen, wenn abnorme Reize an der Veneneinmündung, also nomotop wirksam werden. Es wird aber auch dann eintreten, wenn ein heterotop entstehender Reiz den normalen nomotopen vernichtet. Auch ein heterotop entstehender Reiz breitet sich nämlich aus und wird, wenigstens am Vorhof, nicht nur zum Ventrikel, sondern auch rückläufig geleitet. Erreicht er den Ort der Reizentstehung und löst auch dort eine Kontraktion aus, so wird das in Bildung begriffene normale Reizmaterial dadurch aufgehoben. Diese Formen der Störung, bei der der normale Rhythmus also selbst gestört ist, werden auch als Allorhythmien bezeichnet.

Zur Abgrenzung der einzelnen Arrhythmieformen sind die ENGELMANNschen Feststellungen über die Dauer der einzelnen Herzschläge trennenden Pausen wichtig. Bekanntlich ist das Herz, während es sich kontrahiert, und noch in der ersten Zeit des Nachlassens der Kontraktion für jeden Reiz unregbar. Man nennt diese Zeit die refraktare Periode. Fällt also in diese Periode ein an sich wirksamer Reiz, so kann er, wenigstens bei normalem Verhalten der Muskulatur, nicht beantwortet werden, und erst der folgende Reiz wird effektiv. Wir werden sehen, daß die Länge der Pausen ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung der einzelnen Formen der Arrhythmien ist.

ENGELMANN hatte vier verschiedene Funktionen des Herzens unterschieden: die Reizerzeugende, die Ver-  
mogen, auf eine bestimmte und  
endlich die Kontraktionsenergie. ungen  
dieser Funktionen auch den Rhythmusstörungen zugrunde legen und sie  
daher in chronotrope, dromotrope, bathmotrope und inotrope  
unterscheiden.



Für die ärztliche Praxis durften nur die einfachen Prüfungen, namentlich die der Atmung nach Anstrengung in Betracht kommen. Schließlich darf der Arzt nicht vergessen, daß die beste Funktionsprüfung für das Herz die Reaktion des gesamten Kreislaufs auf die Anforderungen des täglichen Lebens darstellt. Gegenüber diesem Maßstab ist jedes andere Maß willkürlich und gekünstelt. Als geringfügigstes Anzeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz treten dann die subjektiven Symptome nach größeren Tagesleistungen hervor (nachts Herzklappen, Schlafstörungen, übermäßige Ermüdbarkeit). Die objektiven Merkmale der Insuffizienz (Dyspnoe, Cyanose, Nykturie oder sichtbare Stauungen) finden sich bei den Patienten, die ein Versagen des Kreislaufs nicht nur bei erhöhten Ansprüchen, sondern bereits bei denjenigen der gewöhnlichen Lebens erkennen lassen.

Endlich machten A. FRÄNKEL und v. ROMBERG<sup>1)</sup> auf folgendes aufmerksam:

scher Verschlechterung des Kreislaufs überwog die Leberstauung.

Außer diesen zur Prüfung des gesamten Kreislaufverhaltens angegebenen Methoden hat man sich auch bemüht, Methoden zur Prüfung der Gefäßfunktionen auszubauen. Ich erwähne von ihnen die plethysmographische von O. MÜLLER zur Prüfung der Arterien auf Temperaturreize sowie eine aus v. ROMBERGS Klinik von LANGE veröffentlichte capillar-mikroskopische Methode zur Prüfung der Arterienfunktion, die gleichfalls Temperaturreize benutzt. O. MÜLLER zeigte, daß die plethysmographischen Reaktionen bei peripherer Arteriosklerose leiden, bzw. erloschen. Ich habe gleiches bei den vasomotorischen und trophischen Neurosen (Morbus Raynaud, Sklerodermie usw.) festgestellt. Die LANGESCHONsche Methode zur Prüfung der capillaren Nachströmung in der Hand wird. Die von der Untersuchung hat, wie die Hinfälligkeit des Kreislaufs zu untersuchen. Für manche Einzelfälle, z. B. die Hypertonien und die mit vasoneurotischen Symptomen verbundenen Krankheitszustände, ist sie aber auch von praktischer Bedeutung. Auch E. v. ROMBERG gab an, daß eine Verbreiterung der venösen Schenkel der Capillaren ein Zeichen für beginnende Stauung sei, während GRODEL und HUBERT<sup>2)</sup> sich skeptisch über die klinische Verwertbarkeit der Methode äußern. Neuere Erfahrungen durften aber die Bedeutung des O. MÜLLERSchen Verfahrens auch für die wissenschaftliche Prüfung der Kreislaufdynamik erwiesen haben.

## D. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen.

ht durch  
Funktion  
1 besteht

1) Dtsch. Arch. Klin. Med. 1909. 2) O. MÜLLER. Zur Funk-  
tion  
und  
Le.

Theorie), ist für den klinischen  
übergangen werden

Für das klinische Verständnis der Rhythmusstörungen genügt es, zu wissen, daß der Kontraktionsreiz normalerweise an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof (dem Venensinus der Kaltblüter entsprechend) entsteht. Wenigstens beherrscht dieser sogenannte *nomotope* Reiz normalerweise den Rhythmus. Allerdings können Kontraktionsreize auch von jeder anderen Stelle des Herzens ausgehen (*heterotope* Reize). Es überwiegen aber normalerweise die *nomotopen* Reize so stark, daß die *heterotopen* Reize nicht zur Geltung kommen. Man darf annehmen, daß diejenigen Reize die Schlagfolge steuern, die zeitlich am raschesten aufeinanderfolgen, und das sind die *nomotopen*. Die *heterotopen* Reize gewinnen also erst Bedeutung, wenn sie den *nomotop* entstehenden Reiz übertönen, oder, wenn dieser z. B. wegen Unterbrechung der Leitungsbahn nicht weiter geleitet werden kann. Es lassen sich daher zwei verschiedene Arten der Rhythmusstörungen prinzipiell unterscheiden: Es kann erstens durch einen *heterotop* entstandenen, wirksamen Reiz die normale Schlagfolge einmal oder wiederholt unterbrochen werden, der normale Reizentstehungstypus selbst dabei aber unversehrt bleiben, die der Unterbrechung folgenden Kontraktionen sind wieder durch den normalen Rhythmus bedingt. Im zweiten Fall ist dagegen der normale Rhythmus selbst gestört. Dies muß geschehen, wenn *abnorme* Reize an der Veneneinmündung, also *nomotop* wirksam werden. Es wird aber auch dann eintreten, wenn ein *heterotop* entstehender Reiz den normalen *nomotopen* vernichtet. Auch ein *heterotop* entstehender Reiz breitet sich nämlich aus und wird, wenigstens am Vorhof, nicht nur zum Ventrikel, sondern auch rückläufig geleitet. Erreicht er den Ort der Reizentstehung und löst auch dort eine Kontraktion aus, so wird das in Bildung begriffene normale Reizmaterial dadurch aufgehoben. Diese Formen der Störung, bei der der normale Rhythmus also selbst gestört ist, werden auch als *Allorhythmien* bezeichnet.

Zur Abgrenzung der einzelnen Arrhythmieformen sind die ENGELMANN'schen Feststellungen über die Dauer der einzelnen Herzschläge trennenden Pausen wichtig. Bekanntlich ist das Herz, während es sich kontrahiert, und noch in der ersten Zeit des Nachlassens der Kontraktion für jeden Reiz unregbar. Man nennt diese Zeit die *refraktäre Periode*. Fällt also in *diese Periode* ein an sich wirksamer Reiz, so kann er, wenigstens bei normalem Verhalten der Muskulatur, nicht beantwortet werden, und erst der folgende Reiz wird effektiv. Wir werden sehen, daß die Länge der Pausen ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung der einzelnen Formen der Arrhythmien ist.

ENGELMANN hatte vier verschiedene Funktionen des Herzens unterschieden: die Reizerzeugung, die Reizleitung, das Vermögen, auf eine bestimmte Reizschwelle anzusprechen und endlich die Kontraktionsenergie selbst. Man kann die Störungen dieser Funktionen auch den Rhythmusstörungen zugrunde legen und sie daher in *chronotrope*, *dromotrope*, *bathmotrope* und *inotrope* unterscheiden.

verkürzte Pause vor der Extrasystole und verkürzt entsprechend die kompensatorische Pause. Es kann daher dem die Radialis palpierenden Finger die Extrasystole tatsächlich ungefähr in die Mitte zwischen zwei normalen Pulsen zu

### Pararhythmie (mit Schutzblockierung).

A Interferenz zweier Rhythmen  
(ohne Austrittsblockierung).

B. Parasystolie  
(mit Austrittsblockierung).

I mit höherer Frequenz des Sinusknotens.

II. mit höherer Frequenz des sekundären Zentrums.

1. Block nahe am sekundären Zentrum, (z. B. in einem Ventrikel).

2. Block nicht nahe am sekundären Zentrum (z. B. im Hischen Bündel: totale Vorhofkammerdissoziation).

3. Block nahe am Sinusknoten (etwa Sinusvorhofinterferenzdissoziation).

4. Block nahe am sekundären Zentrum (Vorhofkammerinterferenzdissoziation)

fallen scheinen und, da die extrasystolische Welle aus dem eben besprochenen Grunde auch kleiner als eine normale sein kann, so muß das Bild eines Pseudoalternans entstehen.

Der echte Pulsus alternans, die Folge einer inotropen Störung, unterscheidet sich von einem extrasystolischen Pseudoalternans durch folgende Merkmale: Er hat, wenn nicht gleichzeitig Vorhofflimmern besteht, im Venenpuls und Elektrokardiogramm eine zu ihm gehörige Vorhofszacke, die dem Pseudoalternans fehlt. Ferner tritt er, eben weil er kleiner ist als ein normaler Puls, gewöhnlich auch etwas verspätet auf, so daß die ihm vorhergehende Pause eher etwas länger ist, als die ihm folgende.

6. Der Umstand, daß die ventrikuläre Extrasystole ein noch relativ wenig gefülltes Herz trifft, bewirkt, daß sie besonders rasch verläuft. Dadurch erscheint der erste systolische Herzton stark paukend. Dagegen ist der zweite Ton leise oder überhaupt nicht hörbar, augenscheinlich weil der relativ geringe Füllungszuwachs in der Aorta die Aortenklappen weniger stark spannt, oder, weil die Extrasystole sie vielleicht überhaupt nicht zu öffnen vermag. Ein solcher stark paukender erster Herzton wird bekanntlich stets gehört, wenn das linke Herz wenig gefüllt ist, z. B. bei jeder Mitralklappenstenose.

7. Ist der extrasystolische Puls sehr klein oder vermag die Extrasystole die Aortenklappen nicht zu öffnen, so dringt er nicht bis in die Peripherie und kann an der Radialis nicht gefühlt werden. Dieses Vorkommen bezeichneten QUINCKE und HOCHHAUS als frustane Kontraktion. Man kann dann den extrasystolischen Puls wohl bei der Auskultation des Herzens erkennen, nicht aber durch die Palpation des Radialpulses. Treten derartige frustane Kontraktionen in regelmäßigem Wechsel mit normalen Pulsen auf, so wird eine Bradykardie vorgetäuscht. Die Auskultation der Herztöne läßt aber erkennen, daß die Bradykardie nur eine scheinbare ist. Schon aus diesem Beispiel ergibt sich für den Arzt die Notwendigkeit, in jedem Falle von Pulsverlangsamung stets auch die Schlagfolge am Herzen zu kontrollieren, dies selbst zu tun und — in der Klinik — das Pulzzählen nicht der Schwester zu überlassen!

B. Die Vorhofextrasystolie. Die Fortleitung der im Vorhof entstehenden Extrasystolen zum Ventrikel ist ungestört, die ihr entsprechende Ventrikelzuckung erfolgt daher im gleichen Abstand wie nach einer normalen Vorhofkontraktion. Die Vorhofextrasystole verbreitet sich aber im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole auch retrograd zum Entstehungsort der Kontraktionsreize und löst auch dort am Sinus eine Zuckung aus. Diese Zuckung

Vorhof-  
extra-  
systolie

vernichtet aber den dort im Entstehen begriffenen, neuen, folgenden, normalen Herzreiz (das Reizmaterial, wie man zu sagen pflegt) Naturgemäß braucht die Ansammlung neuen Reizmaterials danach wieder die Dauer einer normalen Pause, bis die folgende normale Zuckung ausgelöst werden kann. Es folgt daraus, daß die der Extrasystole folgende Pause um die Zeit verlängert werden muß, die die Vorhofextrasystole braucht, um den Sinus zu erreichen.

Das Kennzeichen einer Vorhofextrasystole ist also

1. daß die Pause zwar verlängert wird, die Verlängerung aber keine kompensatorische ist. Sie ist dann kompensatorisch, wenn die Vorhofextrasystole so spät nach der normalen Systole eintritt, daß ihr rückläufiger Reiz den fertig ausgebildeten Normalreiz am Sinus trifft und ihn nach Art der Interferenz vernichtet.

2. Hat die Vorhofextrasystole im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole im Venenpuls und im Elektrokardiogramm die ihr entsprechende Vorhofszacke.

Wenn der Extrareiz am Vorhof spät einsetzt, fällt die von ihm ausgeloste

gestört. Die Vorhofextrasystole und die zugehörige Ventrikelszuckung ist dann interpoliert, unterscheidet sich aber von einer interpolierten ventrikulären Extrasystole dadurch, daß die dieser fehlende Vorhofszacke vorhanden ist

Fällt die Vorhofextrasystole dagegen sehr früh, noch in die Zeit der Ventrikelkontraktion des vorhergehenden normalen Schlages, so kann sie nicht zum Ventrikel übergeleitet werden, sondern wird blockiert. Als Ausdruck dieser Blockierung tritt dann eine sehr hohe Vorhofswelle auf. Sie ist von der Pflropfung durch eine spät fallende ventrikuläre Extrasystole nur durch genaue zeitliche Bestimmung zu unterscheiden.

3. In seltenen Fällen kann die Vorhofszacke der Extrasystole im Elektrokardiogramm invertiert sein. In Kurve auf S 352 ist jede dritte Vorhofszacke invertiert. Die auf den extrasystolischen Komplex folgende Pause ist verlängert, aber nicht kompensatorisch

C. Die Sinusextrasystolie. Extrasystolen, die am Sinus ihren Ursprung nehmen, stören den Sinusrhythmus, den Urrhythmus. Sie werden, wie andere Reize, auf den Vorhof und den Ventrikel fortgeleitet, bedingen daher keine Änderung der auf sie folgenden Pause, da der nachstfolgende Sinusreiz wieder nach der normalen Zeit effektiv wird. Dagegen muß, weil die Sinusextrasystole ja vorzeitig ist, die vorhergehende Pause um den Betrag der Vorzeitigkeit verkürzt sein. WENCKEBACH zeichnete auf seinen Kurven die Überleitung vom Sinus zum Vorhof als gegenüber der Norm etwas verlängert. Es muß deswegen die Extravorhofperiode kurzer als die Normalperiode sein. Die Sinusextrasystolen sind von anderweitig bedingten Sinusarrhythmien nur schwer zu unterscheiden. Derartige Sinusarrhythmien können z. B. durch Interferenz zweier verschiedener Sinusrhythmen zustande kommen

Sinus-  
extra-  
systolie

D. Die atrioventrikuläre Schlagfolge. Im allgemeinen darf man  
antr  
ub  
we  
Rhythmus  
Normaler-  
etwa auf

Atrio-  
ventriku-  
läre Schlag-  
folge

40 in der Minute, so tritt die Reizbildung im TAWARA-Knoten zutage. Diese Reize breiten sich nach beiden Seiten aus, und gemäß der Lage des TAWARA-Knotens muß eine annähernd gleichzeitige Kontraktion des Vorhofs und der Kammer die Folge sein. Ein derartiges Zusammenschlagen von Vorhof



Abb 61 Vorbefextrasytolie Nach zwei normalen Schlägen eine Extrasystole mit invertierter P-Zacke, Fause nicht kompensatorisch.



Abb 62 Atrioventrikulärer Rhythmus. Im 2. und 3. Komplex hinter der R-Zacke eine invertierte P-Zacke; im 1. Komplex ist die P-Zacke nicht zu erkennen, es ist lediglich R in seiner Höhe verändert (durch Summation von P und R).

und Kammer bezeichnet man als atrioventrikuläre Schlagfolge oder als nodalen Rhythmus.

Man kann bei ihm, wie eine Beobachtung von FREY und MATTHES lehrte, eine tachykardische und bradykardische Form unterscheiden. Bei der ersteren darf man eine erhöhte Erregbarkeit und Tätigkeit des TAWARA-Knotens annehmen und sie als extrasystolisch ausgelöst betrachten. Bei der bradykardischen Form, die eine Bradykardie des ganzen Herzens und nicht nur eine Ventrikelbradykardie ist, liegt wahrscheinlich eine Herabsetzung der Sinusfunktion vor. FREY glaubt auf Grund pharmakologischer Prüfungen in seinem Falle sowohl eine Erhöhung des Vagustonus als eine Herabsetzung des Acceleransseinflusses ausschließen zu können und sieht diese nodale Bradykardie als nicht nervös, sondern kardial bedingt an.

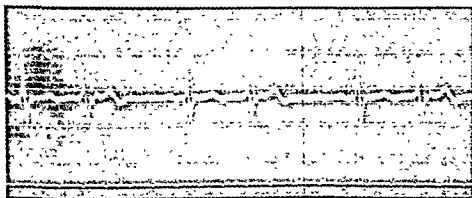


Abb. 63 Atrioventrikuläre extrasystolische Unregelmäßigkeit. Die negative Vorhofflasche der Extrasykole fällt hinter die R-Zacke in den aufsteigenden Schenkel der S-Zacke. Die Vorhofflasche der normalen Pulse ist positiv und an normaler Stelle.

Die atrioventrikuläre Schlagfolge ist nicht immer leicht zu erkennen. Der Venenpuls muß systolisch sein, da die Kontraktion des Vorhofs und die des Ventrikels annähernd zusammenfallen. Allein ein systolischer Venenpuls kann auch aus anderen Gründen, z. B. beim Vorhofflimmern oder bei Tricuspidalinsuffizienz vorhanden sein. Auch ist das Zusammenfallen der a- und c-Zacke nicht immer von einer blockierten oder gepfropften Extrasystole anderen Ursprungsorts zu unterscheiden. Leichter als im Venenpulsbild ist die Unterscheidung im Elektrokardiogramm, wenn die der Vorhofkontraktion entsprechende P-Zacke invertiert ist, wie dies der rückläufigen Erregung zukommt. Allerdings ist diese Inversion oft nicht vorhanden. Fallen P- und R-Zacke zusammen und ist die erstere nicht invertiert, so kann man aus der Höhe den Schluß auf eine Summation der Negativitäten ziehen (FREY). Anderenfalls ist die Kürze des Intervalls zwischen P und R maßgebend, das nie über 0,1 Sek. beträgt. Die obigen Kurven zeigen einen solchen atrioventrikulären Rhythmus.

Nach dieser Schilderung der verschiedenen Formen der Extrasystolen mag ihr Auftreten differentialdiagnostisch gewürdigt werden.

Einige ältere Beobachtungen seien nur kurz angeführt, z. B. die Beobachtung von EDEN, daß das Auftreten von Extrasystolen einen relativ hohen Kalkgehalt des Blutes zur Voraussetzung hat, wobei aber ja nicht angenommen werden darf, daß jede Hypercalcämie zur Extrasystole führt. Erwähnt mag noch werden, daß BRANDENBURG in einem Fall von Ventrikelbradykardie durch körperliche Anstrengungen Extrasystolen auftreten sah und geneigt ist, dies dahin zu deuten, daß der Ventrikel in diesem Falle gegenüber der Mehrbeanspruchung durch die körperliche Anstrengung weder mit der Frequenz noch mit dem Schlagvolumen habe reagieren können und es deswegen mit Extrasystolen zu tun versuche. Das Tierexperiment, das zeigt, daß manche Gifte und die Erhöhung des Widerstandes, z. B. durch Abklemmung der Aorta leicht Extrasystolen hervorrufen, hilft auch nicht weiter.

Diagnose  
scheint  
der Ex-  
systole

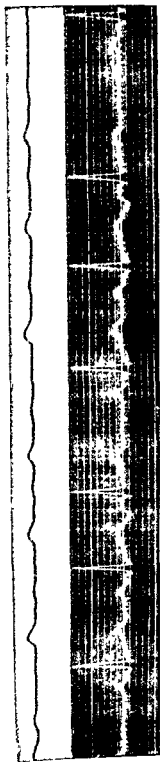


Abb. 61 Vorhofextrasystole Nach zwei normalen Schlägen eine Extrasystole mit invertierter P-Zacke. Pause nicht kompensatorisch.



Abb. 62 Atrioventrikulärer Rhythmus Im 2. und 3. Komplex hinter der R-Zacke eine invertierte P-Zacke; im 1. Komplex ist die P-Zacke nicht zu erkennen, es ist lediglich R in seiner Höhe verändert (durch Summation von P und R)

und Kammer bezeichnet man als atrioventrikuläre Schlagfolge oder als nodalen Rhythmus

Man kann bei ihm, wie eine Beobachtung von FREY und MATTHES lehrte, eine tachykardische und bradykardische Form unterscheiden. Bei der ersteren darf man eine erhöhte Erregbarkeit und Tätigkeit des TAWARA-Knotens annehmen und sie als extrasystolisch angesehen betrachten. Bei der bradykardischen Form, die eine Bradykardie des ganzen Herzens und nicht nur eine Ventrikelbradykardie ist, liegt wahrscheinlich eine Herabsetzung der Sinusfunktion vor. FREY glaubt auf Grund pharmakologischer Prüfungen in seinem Falle sowohl eine Erhöhung des Vagustonus als eine Herabsetzung des Acceleransinflusses ausschließen zu können und sieht diese nodale Bradykardie als nicht nervös, sondern kardial bedingt an.

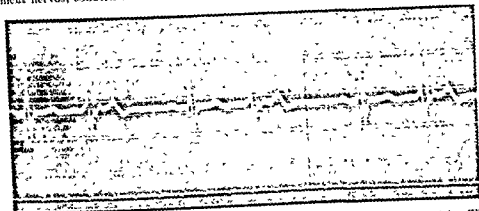


Abb 63 Atrioventrikuläre extrasystolische Eigenlinie. Die negative Vorhof-zacke der Extrasystole fällt hinter die R-Zacke in den aufsteigenden Schenkel der S-Zacke. Die Vorhof-zacke der normalen Pulse ist positiv und an normaler Stelle.

Die atrioventrikuläre Schlagfolge ist nicht immer leicht zu erkennen. Der Venenpuls muß systolisch sein, da die Kontraktion des Vorhofs und die des Ventrikels annähernd zusammenfallen. Allein ein systolischer Venenpuls kann auch aus anderen Gründen, z B beim Vorhofflimmern oder bei Trikuspidalinsuffizienz vorhanden sein. Auch ist das Zusammenfallen der a- und c-Zacke nicht immer von einer blockierten oder gepropften Extrasystole anderen Ursprungs sorts zu unterscheiden. Leichter als im Venenpulsbild ist die Unterscheidung im Elektrokardiogramm, wenn die der Vorhofkontraktion entsprechende P-Zacke invertiert ist, wie dies der rückläufigen Erregung zukommt. Allerdings ist diese Inversion oft nicht vorhanden. Fallen P- und R-Zacke zusammen und ist die erstere nicht invertiert, so kann man aus der Höhe den Schluß auf eine Summation der Negativitäten ziehen (FREY). Anderenfalls ist die Kurze des Intervalls zwischen P und R maßgebend, das nie über 0,1 Sek. beträgt. Die obigen Kurven zeigen einen solchen atrioventrikulären Rhythmus.

Nach dieser Schilderung der verschiedenen Formen der Extrasystolen mag ihr Auftreten differentialdiagnostisch gewürdigt werden.

Einige ältere Beobachtungen seien nur kurz angeführt, z B die Beobachtung von EDERS, daß das Auftreten von Extrasystolen einen relativ hohen Kalkgehalt des Blutes zur Voraussetzung hat, wobei aber ja nicht angenommen werden darf, daß jede Hypercalcämie zur Extrasystole führt. Erwähnt mag noch werden, daß BRANDENBURG in einem Fall von Ventrikelbradykardie durch körperliche Anstrengungen Extrasystolen auftreten sah und geneigt ist, dies dahin zu deuten, daß der Ventrikel in diesem Falle gegenüber der Mehrbeanspruchung durch die körperliche Anstrengung weder mit der Frequenz noch mit dem Schlagvolumen habe reagieren können und es deswegen mit Extrasystolen zu tun versuche. Das Tierexperiment, das zeigt, daß manche Gifte und die Erhöhung des Widerstandes, z B durch Abklemmung der Aorta leicht Extrasystolen hervorrufen, hilft auch nicht weiter.

Diagnostische Bedeutung der Extrasystole



Im allgemeinen neigen die Experimentatoren dazu, die Ursache für die Entstehung von Extrasystolen weniger in einem abnorm starken Reiz als in einer erhöhten Reizbarkeit des Muskels zu sehen. Die klinische Beobachtung zeigt jedoch, daß Extrasystole auch bei absolut leistungsfähigem Kreislauf und völlig gesunden Menschen auftreten kann (WENCKEBACH), und zwar gar nicht selten. Extrasystolie kommt aber auch bei ganz verschiedenen organischen Herzstörungen vor, ohne daß sie für eine bestimmte Form einer organischen Störung kennzeichnend wäre. Bemerkenswerterweise pflegt aber die Extrasystole gerade bei den schweren infektiösen Erkrankungen des Myokards zu fehlen; wenigstens bei tachykardischen Fällen. Auch bei hohem Blutdruck z. B. bei den Nephrosklerosen, ist die Extrasystolie nicht häufig.

Sicher ist, daß Extrasystolie sehr häufig bei nervösen, auch jugendlichen Menschen vorkommt. Sie findet sich bei recht verschiedenen nervösen Zuständen und kann vielleicht auch reflektorisch vom Magen-Darmkanal und Genitalsystem ausgelöst werden. Öfter wurde beobachtet, daß eine nervöse Extrasystolie mit der Gravidität verschwand. WENCKEBACH erwähnt auch einen Fall, bei dem die Exstirpation einer entzündeten Gallenblase eine hartnäckige Extrasystolie zum Verschwinden brachte. MATTHIES sah Extrasystolen nach einer Wurmkur verschwinden. Ätiologisch bedeutsam sind ferner psychische Einwirkungen. Bisweilen schließt sich eine Extrasystolie auch an akute Herzüberanstrengungen an.

Im allgemeinen treten Extrasystolen bei sehr raschem Puls weniger leicht auf, als bei langsamerem. Es können daher alle den Puls verlangsamen- den Einflüsse Extrasystolen auslösen. Am bekanntesten ist dies von der Digitalis. Nach EDENS erzeugt Digitalis nur bei insuffizienten und gleichzeitig hypertrophischen Herzen durch Extrasystolen Bigeminie, ebenso wie sie nur unter diesen Bedingungen in medizinischen Dosen pulsverlangsamend wirkt. Auch der Vagusdruckversuch wirkt vielleicht auf dem Wege der Pulsverlangsamung Extrasystole auslösend. Dabei ist es auffällig, daß zentrale, durch erhöhten Hirndruck hervorgerufene Vaguspulse relativ selten zu Extrasystolen führen.

Die subjektiven Empfindungen, die durch Extrasystolen, und zwar namentlich durch ventrikuläre Extrasystolen ausgelöst werden, treten im allgemeinen bei Nervösen stärker hervor als bei Kranken mit organischen Herzleiden. D. GERHARDT glaubte, daß Nervöse die Extrasystole fast immer am Herzen empfanden, organisch Erkrankte aber nicht. Es kommen aber auch Ausnahmen von dieser Lehre vor.

Die Kranken fühlen die Pause entweder als eine kurze Stockung der Herzaktion, die oft mit einem Gefühl der Beangstigung verbunden ist. Oder sie wird als kurzer, vielleicht durch die Kreislaufstörung im Gehirn bedingter Schwindel gespürt. Viele Kranke fühlen die Extrasystole auch als besonders starken Pulsschlag, als ein unangenehmes Stoßen oder Stolpern des Herzens. QUINCKE und HOCHHAUS glaubten, daß der paukende Schlag der frustrierten Kontraktion sich so unangenehm bemerkbar mache. MATTHIES meinte, daß der große, der Extrasystole folgende Puls die Empfindung des plötzlichen Stoßes auslöst. Auch WENCKEBACH gibt an, daß Kranke, die ihre Extrasystolen durch ein Signal markieren, das Signal erst nach der Pause geben.

## 2. Die Differentialdiagnose der Leitungsstörungen.

Klinisch weitaus am wichtigsten sind die Leitungsstörungen zwischen dem Vorhof und dem Ventrikel. Leitungsstörungen höherer Abschnitte des Reizleitungssystems sind zwar bekannt, doch mag für ihre Analyse auf die Spezialliteratur verwiesen werden.

Eine Erschwerung der Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel, also im Hischen Bündel, muß sich zunächst in Venenpulscurven oder im Elektrokardiogramm durch eine Verlängerung des Vorhofventrikelintervalls ausdrücken, also des Intervalles der A. c.-Zacke bzw. der P. R.-Zacke.

Umständen die Verlängerung des A.-V.-Intervalles ein direktes Maß für die Stärke der Leitungsstörung sei

Meist kann die Verlängerung des A.-V.-Intervalles aber tatsächlich als Maß für die Größe der Leitungserschwerung angesehen werden. Freilich bleibt dabei unberücksichtigt, ob die Verlängerung des P.-R.-Intervalles nur auf einer Verzögerung der Reizleitung im Hischen Bündel beruht, oder, ob eine verlängerte Latenzzeit der Kammermuskulatur bzw. eine herabgesetzte Reizbarkeit derselben die Ursache ist, oder schließlich, ob der Reiz während der Überleitung eine Abschwächung erfährt.

Versuchen wir eine einfache Leitungsstörung in ihren Folgen für den Rhythmus zu analysieren, so ergibt sich, daß die Leitung mit jeder Vorhof systole immer stärker erschwert wird, das A.-V.-Intervall immer größer wird, bis schließlich die zugehörige Ventrikelschlagung ausfällt, und erst die nächste Vorhofkontraktion wieder eine Ventrikelschlagung auslöst.

WENCKEBACH hat dies auf der umstehenden Zeichnung veranschaulicht. Diese ergibt, daß der auf den Ausfall der Ventrikelschlagung folgende Kontraktionsreiz gut geleitet wird, also kaum eine erhebliche Verlängerung des A.-V.-Intervalles zeigt, augenscheinlich, weil sich die Leitfähigkeit inzwischen wieder erholt hat.

Man bemerkt, daß die auf der umstehenden Zeichnung veranschaulicht. Diese ergibt, daß der auf den Ausfall der Ventrikelschlagung folgende Kontraktionsreiz gut geleitet wird, also kaum eine erhebliche Verlängerung des A.-V.-Intervalles zeigt, augenscheinlich, weil sich die Leitfähigkeit inzwischen wieder erholt hat.

Die Folge dieses Verhaltens muß sein, daß eine ganz bestimmte, periodische Störung des Ventrikelrhythmus eintritt, in der Zeichnung z. B. auf je vier regelmäßige Schläge die Pause folgt. Man bezeichnet diese Störung als WENCKEBACHsche Periodik.

Man bemerkt, daß die ausfallende Ventrikelschlagung sich durch die Pause markiert, diese Pause ist aber kürzer als die zwei Vorhofkontraktionen entsprechende Zeit, sie ist mithin nicht kompensatorisch.

Ferner sieht man, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist. Das ist leicht begreiflich, da bei diesem Puls die Ventrikelschlagung in annähernd normalem Abstand d. V. Ventrikelschlagung ein bereits. Der Abstand zwischen beiden groß werden.

Die einfache Leitungsstörung ist demnach dadurch gekennzeichnet, daß 1. in der Pause zwei (oder mehrere) Vorhofkontraktionen nur einer Ventrikelkontraktion entsprechen; 2. dadurch, daß die Pause nicht kompensatorisch, sondern kurzer ist und 3. dadurch, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist.

Wenn, wie ziemlich häufig, nur jeder zweite Vorhofsreiz weiter geleitet wird, so muß die Folge eine Halbierung des Vorhofsrythmus sein; der Ventrikel schlägt nur in der halben Frequenz der Vorhöfe. Dies Frequenzverhältnis von 2:1, der sog. Halbrhythmus, und die anderen bisher geschilderten Störungen der atrioventrikularen Erregungsleitung kennzeichnen den partiellen Herzblock.

Erreichen bei starkerer Herabsetzung der Leitfähigkeit mehrere Vorhofsreize den Ventrikel nicht mehr, oder, wird überhaupt kein Vorhofsreiz mehr geleitet, tritt also ein totaler Herzblock ein, so mußte eigentlich em immer länger anhaltender Ventrikelstillstand die Folge sein. Tatsächlich werden auch

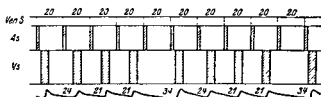


Abb. 64. Störung der Reizleitung mäßigen Grades an der A-V-Grenze. Regelmäßiger Ausfall von Ventricelsystolen. Allorhythmie (Periodenbildung) des Pulses.

minutenlange Ventrikelstillstände unter solchen Verhältnissen beobachtet. Aber dann setzt die automatische Ventrikeltätigkeit ein und der Ventrikel schlägt in seinem eigenen, von der Vorhofstätigkeit unabhängigen Rhythmus. Dieser ist gewöhnlich ein bradykardischer; und zwar scheint nach EDENS der Ventrikel um so langsamer zu schlagen, je weiter spitzenwärts die Leitungsunterbrechung ihren Sitz hat: z. B. bei einer Unterbrechung hoch oben an der Atrioventrikulargrenze etwa 50 Schläge u

Es kann aber ab und zu

veranlaßt. Der Rhythmus wird dann ein aus Vorhofs- und automatischen Zuckungen gemischter sein. Da dabei der Ventrikel gewissermaßen durch seine Automatie den Vorhofsreizen „entwischt“, bezeichnete LEWIS diesen Zustand als „ventricular escape“. Eine weitere Störung des Ventrikelrhythmus kann dadurch eintreten, daß außer den autonomen und den etwa vom Vorhof noch geleiteten Kontraktionen der Ventrikel Extrasystolen produziert. Diese Extrasystolen können die Bradykardie verdecken, ja bei stärkerer Häufung eine Ventrikeltachysystole vortauschen.

Werden nun durch myokarditische Herde oder durch toxische Einwirkungen (Digitalis, Strophanthin) die Schenkel des Bündels oder feinere Verzweigungen desselben betroffen, so kann es zu intraventrikularen Leitungsstörungen kommen, die man als Schenkel- oder Verzweigungsblock (Arborisationsblock) bezeichnet. Durch die besonderen anatomischen Verhältnisse ist es bedingt, daß der rechte Schenkel häufiger und mehr in toto befallen wird als der linke. Die Diagnose eines solchen Arborisationsblocks ist in erster Linie durch eine Verbreiterung von QRS zu stellen, außerdem durch Knotung oder Inversion und Aufspaltung von QRS in 1 und 2, oder auch durch Verlängerung von PR mit Aufspaltung oder auch Knotung der Verbreiterung von PR und QRS.

Die Erhöhung der QRS-Ausschläge, die für charakteristisch ist, fehlt jedoch beim Verzweigungsblock häufig.

zum totalen Herzblock oft eine gute Prognose und verschwinden bei Nachprüfung des Elektrokardiogramms dann ganz. Ich habe das bei akuten Infektionskrankheiten auch des öfteren beobachtet. Aber auch schlechten Verlauf, sogar Exitus subitum hat man in solchen Fällen, z. B. bei diphtherischer Myokarditis, beobachtet.

Alle diese Leitungsstörungen sind natürlich mit Sicherheit nur durch das Elektrokardiogramm zu analysieren. Die untenstehende Kurve zeigt eine solche bei einem 55jährigen Kranken.

Finden sich sehr kleine Vorhofschwankungen, so leidet naturgemäß der große Kreislauf. Es besteht ein Schwindel, Ohnmacht und sogar ein komplexes des

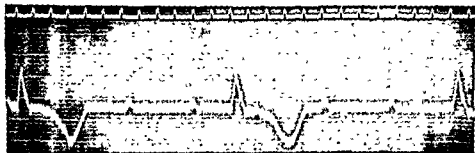


Abb 55. Vollständiger Block. Es fallen durchschnittlich 3 Vorhofschwankungen auf eine Ventrikel-schwankung. Die Vorhofschwankungen sind durch gleiche Zeiträume getrennt. Es besteht keine zeitliche feste Beziehung zum Ventrikelkomplex. Der Ventrikel schlägt in seinem eigenen, vom Vorhof unabhängigen Rhythmus. Die Fimalechschwankung ist negativ.

echten ADAMS-STOKES. WENCKEBACH hat darauf hingewiesen, daß dabei die Ventrikelpause den nervösen Erscheinungen stets vorausgeht, wohl ein Beweis dafür, daß die letzteren durch Hirnanämie bedingt sind.

ADAMS-STOKES-Komplex

Überleitungsstörungen geringeren Grades kommen, wie schon erwähnt, auch bei Fieberkrankheiten (Anginen, Diphtherie, Scharlach, Polyarthritis u. a.), nach Digitalisgebrauch und durch direkten Vagusreiz zustande. Eine vollständige Dissoziation ist aber meist durch organische anatomische Veränderungen bedingt, die nicht irreparabel zu sein und kann beispielsweise bei der Behandlung des ADAMS-STOKESSchen Komplexes

verlangsamung mit Schwäche. Erkrankung der Nervi vagi bzw. ihrer Kerne veranlaßt, die man als neurogene oder MORGAGNISCHE Form gegenüber der kardiogenen oder ADAMS-STOKESSchen Form. Die Bradykardie ist dabei keine ventrikuläre, sondern eine des ganzen Herzens. Sie ist kein seltenes Ereignis, sondern kommt relativ oft bei höheren Graden des Hirndrucks sowohl paroxysmal als auch permanent vor, z. B. bei Tumor cerebri, Hydrocephalus internus u. a. m.

Deshalb ist die erste differentialdiagnostische Aufgabe, die jede Bradykardie stellt, die Frage nach ihrer Art. Es ist zu entscheiden, ob eine Pseudo-bradykardie durch frustrane Kontraktionen vorliegt, ob es sich um eine nur ventrikuläre Bradykardie durch Leitungsstörung handelt, oder endlich, ob eine Bradykardie des ganzen Herzens besteht und welcher Art sie ist.

RISAK<sup>1)</sup> hat während des letzten Krieges an einem mehrere Tausend umfassenden Material an Soldaten und Sportlern gezeigt, daß sich bei 23% der

<sup>1)</sup> RISAK, Dtsch. Med. Wochenschr. 1941. H. 10

Fälle des normalen Myo-Zacken fänden. Eine über 0,20 Sek  
 über als Symptom eines Myokard-  
 vagotonischer Erschöpfung nicht so  
 selten bei Vegetativlabilen. RISAK schließt aus seinen Beobachtungen der  
 erhöhten T-Zacke und der verlängerten Überleitungszeit bei nichtorganisch  
 Kranker mit Recht, daß das eigentliche  
 der mili  
 eines He  
 für die allgemeine Zivilpraxis unbedingt zu beherzigen rate.

Auch A S PETRIDES<sup>1)</sup> hat neuerdings mit Recht betont, daß vegetativ-  
 und psychisch nervöse Einflüsse einen erheblichen Einfluß auf das Ekg haben  
 und sehr wohl eine ST-Depression oder T-Abflachung, bzw. Negativierung  
 od dgl. erzeugen können.

Übrigens finden sich nicht nur bei Vagotonikern und Vegetativlabilen  
 häufige (und reversible) Störungen der Reizleitung, sondern auch bei gewissen  
 Endokrinopathien, vor allem bei Myxödem. Bei diesem bestätigte ich  
 häufig die zuerst von H. ZONDEK und MAAS beschriebene Veränderung des  
 g und  
 ingen  
 amern  
 erval  
 idison

wurden während der Krisen Reizleitungsstörungen im Elektrokardiogramm an-  
 getroffen, während ich das Elektrokardiogramm zu gewöhnlichen Zeiten auch  
 bei Schwerkranken mit tiefer Hypotension ohne grobe Veränderungen fand

### 3. Das Vorhofflimmern.

Schon lange war ein Zustand bekannt, in dem das Herz völlig regellos  
 schlägt und jeder Versuch, die Arrhythmie auf bekannte Störungen zurückzu-  
 führen, ergebnislos blieb. Man beobachtete diese völlig regellose Arrhythmie  
 meist bei schweren Herzstörungen, z. B. bei schwer dekompensierten Klappen-  
 fehlern mit gleichzeitiger erheblicher Beschleunigung der Frequenz und nannte  
 sie Delirium cordis. Später, als man die einzelnen Formen der Arrhythmien abzu-  
 grenzen gelernt hatte, bezeichnete man die Störung, deren Vorkommen nun  
 auch bei langsamerer Frequenz bekannt wurde, als Arrhythmia perpetua se  
 absoluta oder als Pulsus irregularis perpetuus

Die Störung ist dadurch gekennzeichnet, daß ein Urrhythmus des Herzens  
 fehlt. Die Pausen haben eine völlige unregelmäßige Länge. Früher glaubte  
 man auch, daß ein weiteres Kenn  
 Große des einzelnen Pulsschlages von

diastolische Füllung ist maßgebend  
 se abhängig.

KORTEWEG hat aber gezeigt, daß auch beim Vorhofflimmern die Pulsgröße eine  
 Funktion der vorhergegangenen Pause ist. Die anscheinend vorhandenen Abweichungen  
 von diesem Verhalten glaubte WENCKEBACH durch andere Momente, z. B. durch Pflöpfung,  
 erklären zu können

Die elektrokardiographische Untersuchung dieser Form der Arrhythmie hat  
 gezeigt, daß bei ihr ein Flimmern des Vorhofs besteht. Die Frequenz der  
 Flimmerkontraktionen wird auf 400–600 in der Minute, von manchen  
 Autoren noch höher, bis zu 2000, angegeben. Seine Entstehung soll durch  
 eine die Mündung der Hohlvenen umkreisende Reizwelle bedingt sein oder

1) A. S. PETRIDES, Ärtzl. Wochenschr. 1947. 272.

nach HABERLANDT durch das Zusammenwirken zahlreicher dissoziierter Extrasystolen einzelner Muskelpartien (HABERLANDT, DE BOER<sup>1)</sup>). Das Flimmern hat aber keine Entleerung des Vorhofs zur Folge. Trotzdem es sich mehr um einen dem Tetanus näher stehenden Zustand handelt, ist der Effekt für die Blutbewegung derselbe wie bei einer Lähmung der Vorhöfe. Es hat sich ergeben, daß die Ventrikelkontraktionen doch durch vom Vorhof kommende Reize ausgelöst werden, also nicht etwa ventrikuläre Entstehung haben. Nur ist die Überleitung eine ganz unregelmäßige und nur bei sehr rascher Ventrikelfrequenz eine scheinbar regelmäßige.

Daß die Vorhöfe während des Flimmerns nicht gelähmt sind, beweist unter anderem der Umstand, daß sie oft hypertrophisch sind. Auch kann das Flimmern mit einer weniger raschen Form der Vorhofstätigkeit, dem Vorhofflattern, wechseln und vom Flattern sogar wieder in regelmäßige Tätigkeit übergehen.

Im Elektrokardiogramm ist das Flimmern, wiederebenstehende Kurve zeigt, leicht erkennbar. Es fehlen die normalen

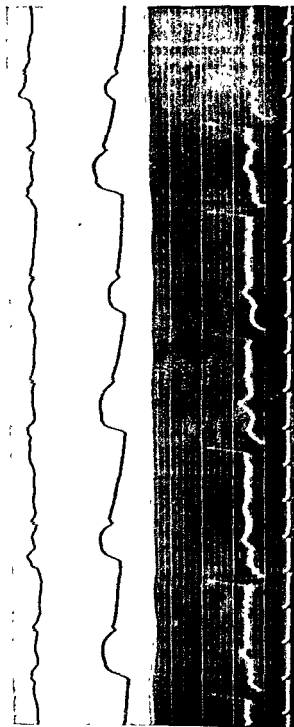


Abb. 66. Vorhofflimmern. Irregularis perpetua bei Mitralklappen-Positiv (Vincapula (oben Jugulare, Mitte Carotis, unten Ekg II), vorgedäuselter Alternaus

<sup>1)</sup> DE BOEF, Die Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. Ergebnisse Physiologie Bd. 21, 1923 und HABERLANDT, Über Herzwehen und Flimmern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, H. 5/6, 1923.

P-Zacken und an ihre Stelle sind feine oder auch etwas grobere Flimmerzacken getreten.

Im Venenpuls kann man das Flimmern nur bei langsamer Frequenz als rasche, feinere oder grobere Wellenbewegung erkennen. Bei rascher Frequenz ist es nicht mehr zu erkennen. Bei rascher Frequenz ist es nicht mehr zu erkennen.

oder nicht. Sicher ist dies nicht immer der Fall. Vielmehr fängt der beim Flimmern stets gefüllte, aber durch die raschen Kontraktionen gespannt Vorhof den Stoß des Ventrikels nicht auf, während bei normaler Vorhoftätigkeit die Ventrikelsystole auf die Diastole des Vorhofs fällt und von diesem diastolisch weichen Vorhof nicht fortgeleitet wird.

Da das Vorhofflimmern meist bei schweren Herzstörungen gefunden wird und oft ein bis zum Tode dauerndes Phänomen ist, so hat man die Arrhythmia perpetua lange als Symptom einer Myokarditis betrachtet und als ein prognostisch unbedingt ungünstiges Zeichen angesehen. Wir wissen aber jetzt, daß es auch bei lediglich funktionstüchtigem Muskel vorkommen kann. Sehr häufig sieht man z. B., daß bei einem dekompensierten, unregelmäßig

Man hat auch Fälle beobachtet, in denen das Flimmern nur eine vorübergehende Erscheinung war. Gerade bei solchen muß das Flimmern oft mehr als Ursache, wie als Folge einer etwa vorhandenen Kompensationsstörung aufgefaßt werden. Denn darüber, daß das Flimmern sowohl durch den Ausfall der Vorhoftätigkeit als durch die in seinem Gefolge auftretende Arrhythmie die Herzarbeit und ihre Leistung mehr oder minder schwer be-

Fälle von andauerndem  
Aber gerade dauerndes  
s bei gesteigerter Pulsfrequenz, den chronischen Digitalisgebrauch. Mitunter läßt sich das Flimmern besonders wenn die Herzleistung vorher durch Digitalis gebessert ist, durch Chinidinmedikation beseitigen. Man findet dann aber zuweilen im Elektrokardiogramm noch eine gespaltene Vorhofs-zacke, die als elektrisches Äquivalent einer fraktionierten Vorhofsystole aufgefaßt werden kann.

Bei lange, bisweilen jahrelang andauerndem Flimmern bzw. Pulsus irregularis perpetuus sieht man, wie die anfänglich herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens sich wieder hebt. Während die Betroffenen anfangs schon bei geringen körperlichen Leistungen mehr oder minder deutliche Insuffizienzerscheinungen bekommen, können sie später unter Umständen wieder recht erhebliche Anstrengungen ohne jedes Zeichen von Herzinsuffizienz bewältigen. Ein Beispiel hierfür bietet folgender Fall von MATTHES.

Jurist, Ende 40. Vor etwa 10 Jahren, nachdem vorher ab und zu Extrasystolen aufgetreten waren, anscheinend ohne äußere Veranlassung Eintreten des Flimmerns. In den letzten Jahren bei unverändertem Fortbestehen des Pulsus irregularis perpetuus stundenlange Märsche im Gebirge, war im Felde und hat eine schwere fieberhafte Appendicitis ohne Zeichen von Herzinsuffizienz durchgemacht.

Andererseits kann bei Pulsus irregularis perpetuus blitzartig einsetzendes Versagen des Herzens mit schwerer Ohnmacht, Erbrechen usw., auch plotzlicher Herztod beobachtet werden (PAESSLER).

1) Vgl. EDENS, Die Digitalisbehandlung.

Einen sehr merkwürdigen Fall, in welchem Vorhofflimmern anfallsweise auftrat und dadurch das Bild einer paroxysmalen Tachykardie hervorrief, werde ich im Kapitel paroxysmale Tachykardie mit den Kurven mitteilen.

Als diagnostisch bemerkenswert sei auch erwähnt, daß das Vorhofflimmern bei Mitralklenose nach MACKENZIE ein Verschwinden des Crescendocharakters des Geräusches zur Folge hat. Es würde das ein Beweis sein, daß das Crescendo des prasytologischen Geräusches tatsächlich der Vorhoftätigkeit seine Entstehung verdankt, und durchaus gegen die von BROCKBANK vertretene Ansicht von der systolischen Entstehung dieses Geräusches sprechen<sup>1)</sup>.

Das Herz mit Vorhofflimmern ist im allgemeinen dem regulierenden Einfluß der extrakardialen Herznerven entzogen, Atropin wirkt z. B. nicht mehr (v. ROMBERG). Dagegen kann der Vagusdruck noch wirken und ebenso Digitalis. WENCKEBACH meinte, daß diese Wirkung aber durch eine Hemmung der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel zustande käme.

Man merke, daß das Vorhofflimmern

gnomonische Bedeutung für einen bestimmten pathologisch-anatomischen Zustand des Herzens besitzt. Auch kann es in seiner dauernden Form bei vorsichtiger Lebensführung lange ertragen werden.

Andererseits steht fest, daß das Vorhofflimmern sich tatsächlich sehr häufig bei schwerer Dekompensation, steht dahin.

Flimmern besetzt der Dekompensation geschäbe

LUNDGAARD<sup>2)</sup> hat unter Bestätigung schon früherer Angaben von JAMES und HART<sup>3)</sup> hervorgehoben, daß auch beim Vorhofflimmern nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen, daß also frustrane Kontraktionen dabei vorkommen oder nach der Bezeichnung der amerikanischen Autoren ein Pulsdefizit besteht.

Dieses Pulsdefizit kann so festgestellt werden, daß ein Untersucher den Puls und ein zweiter gleichzeitig die Frequenz des Spitzenstoßes bzw. die Herzschläge auskultatorisch zählt. Die Größe des Pulsdefizits gestattet auch einen Schluß auf den funktionellen Zustand

Entstehung von Extrasystolen nicht günstig.

Eine Zusammenstellung der Literatur über das Flimmern und eine ausführliche Darstellung geben SEMERAU<sup>4)</sup> und TH. BRUGSCH<sup>5)</sup>.

<sup>1)</sup> Ich verweise auf die Publikation von D. GERHARDT, Münch. med. Wochenschr. 1912, 50. <sup>2)</sup> LUNDGAARD, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 10. <sup>3)</sup> W. B. JAMES und T. S. HART, Americ. Journ. of the med. sciences 147, 63, 1914. <sup>4)</sup> SEMERAU, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, 1921. <sup>5)</sup> TH. BRUGSCH, Pathologie des Kreislaufs 1937.





Einen sehr merkwürdigen Fall, in welchem Vorhofflimmern anfallsweise auftrat und dadurch das Bild einer paroxysmalen Tachykardie hervorrief, werde ich im Kapitel paroxysmale Tachykardie mit den Kurven mitteilen.

Als diagnostisch bemerkenswert sei auch erwähnt, daß das Vorhofflimmern bei Mitralklappenstenose nach MACKENZIE ein Verschwinden des Crescendocharakters des Geräusches zur Folge hat. Es würde das ein Beweis sein, daß das Crescendo des präsysolischen Geräusches tatsächlich der Vorhoffrätigkeit seine Entstehung verdankt, und durchaus gegen die von BROCKBANK vertretene Ansicht von der sysolischen Entstehung dieses Geräusches sprechen<sup>1)</sup>.

Das Herz mit Vorhofflimmern ist im allgemeinen dem regulierenden Einfluß der extrakardialen Herznerven entzogen, Atropin wirkt z. B. nicht mehr (v. ROMBERG). Dagegen kann der Vagusdruck noch wirken und ebenso Digitalis WENCKEBACH meinte, daß diese Wirkung aber durch eine Hemmung der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel zustande käme

Differentialdiagnostisch ist vor allem wichtig, daß das Vorhofflimmern nicht unbedingt als ein Kennzeichen einer schweren Myokardschädigung im klinischen Sinne anzusehen ist, vielmehr nach WENCKEBACH keine pathognomonische Bedeutung für einen bestimmten pathologisch-anatomischen Zustand des Herzens besitzt. Auch kann es in seiner dauernden Form bei vorsichtiger Lebensführung lange ertragen werden

Andererseits steht fest, daß das Vorhofflimmern sich tatsächlich sehr häufig bei schwerer Dekompensation findet. Wie weit es durch dieselbe hervorgerufen ist, steht dahin. EDENS glaubt z. B., daß in den Fällen, in denen Digitalis das Flimmern beseitigt, dies auf dem Umwege der vorhergehenden Beseitigung der Dekompensation geschähe

LUNDGAARD<sup>2)</sup> hat unter Bestätigung schon früherer Angaben von JAMES und HART<sup>3)</sup> hervorgehoben, daß auch beim Vorhofflimmern nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen, daß also frustane Kontraktionen dabei vorkommen oder nach der Bezeichnung der amerikanischen Autoren ein Pulsdefizit besteht

Diese Beobachtung hat sich bestätigt, wenn man die Untersuchung des Pulses und

Eine Zusammenstellung der Literatur über das Flimmern und eine ausführliche Darstellung geben SEMERAU<sup>4)</sup> und TH. BRUGSCH<sup>5)</sup>

<sup>1)</sup> Ich verweise auf die Publikation von D. GERHARDT, Münch. med. Wochenschr. 1912/50. <sup>2)</sup> LUNDGAARD, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 10. <sup>3)</sup> W. B. JAMES und T. S. HART, Americ. Journ. of the med. sciences 147, 63, 1914. <sup>4)</sup> SEMERAU, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, 1921. <sup>5)</sup> TH. BRUGSCH, Pathologie des Kreislaufs. 1937.

#### 4. Das Kammerflimmern.

Das Kammerflimmern hat in der Praxis leider deshalb kaum differentialdiagnostisches Interesse, weil es im Gegensatz zum Vorhofflimmern fast stets zum plötzlichen Tode, zum „Herzsekundentod“ (H. E. HERRING<sup>1)</sup>) führt, also keinerlei Möglichkeiten der Diagnostik mehr bietet.

HOFMA und LUDWIG haben bereits 1850 gezeigt, daß die Reizung der Herznerven Kammerflimmern erzeugt. Eine faradische Reizung am Versuchstier als auch die elektrische Reizung des Herzes erzeugen das grobschlägige Flimmern bis zu dem Ausfall des Tieres (zit. nach TH. BRUGSCH). Die Reizung der Muskelfibrillen, die keinen systolischen Austreibungseffekt auf Ventrikel und Vorhöfe erzielen; man hat beim Flimmern 300–600, beim Flattern 200–300 Ausschläge beim Menschen registriert.

A HOFMANN hat es beim Menschen zuerst festgestellt. Es bedeutet eine völlige Inkoordination der contractilen Tätigkeit der Herzkammern und damit den Stillstand der Ventrikelfunktion, also des Kreislaufs. Das führt nach einigen Sekunden durch Hirnanämie zum Aufhören der Atmung, zum rapiden Absinken des Blutdruckes, zur Bewußtlosigkeit und spätestens nach 13 Minuten zum Tode. Beim Menschen können elektrische Unfälle oder die Hinrichtung im „elektrischen Stuhl“ schon bei einer Spannung von 110 und weniger Volt, wenn das Herz in diesen Stromkreis eingeschaltet wird, Kammerflimmern und Sekundentod hervorrufen. Gleiches vermag der KRONECKERSche Herzstich in das Septum und der embolische Verschuß einer Coronararterie. Daß auch die Luftembolie in die Coronargefäße Kammerflimmern erzeugen kann, haben STEFF und PARADE<sup>2)</sup> experimentell gezeigt und festgestellt, daß im besonderen Schädigungen im Bereich des oberen Kammerseptum und des Stammes des Hischen Bündels zu diesem tödlichen Effekt führen. Im gleichen Sinne können plötzliche Blutdrucksteigerungen, Kohlensäurevergiftung, Vagus- und Acceleransreizungen, vor allem die gleichzeitige Reizung von Vagus und Accelerans wirken. Sie können, wie bekannt, auch durch plötzliche heftige psychische Einwirkungen (Angst, Schreck, sogar Freude) bedingt sein; wahrscheinlich auch, wiederum auf dem Wege der Acceleransreizung, durch starke, jähe Kälteeinwirkung, z. B. im kalten Bade ohne vorherige Abkühlung. Auch der Tod in der Chloroformnarkose, wahrscheinlich die Folge einer Überempfindlichkeit des Herzes gegen Chloroform, ist durch Kammerflimmern bedingt. In selteneren Fällen kann auch Strophanthum bei überdosierter intravenöser Injektion von Strophanthum erzeugen. Nur selten wird das Kammerflimmern, wie bereits bemerkt, noch Objekt der ärztlichen Diagnostik sein können, wie z. B. bei Patienten in der Chloroformnarkose, bei denen urplötzlich Puls und Atmung aufhören. Aber auch bei Kohlensäurevergiftungen, bei elektrischen Unfällen, nach überdosierter Strophanthuminjektion und bei Leuten, die im kalten Bade die gleichen Erscheinungen zeigen, muß man, wie oben auseinandergesetzt, mit Kammerflimmern diagnostisch rechnen. Diese Diagnose hat in den genannten Fällen insofern eine gewisse Bedeutung, als es bisweilen gelingt, in solchen Fällen, wenn man sie, wie bei der Narkose, sofort behandeln kann, durch intrakardiale Injektion von Adrenalin in den rechten Ventrikel (im 4. bis 5. Intercostalraum hart am linken Sternalrand) den Kreislauf wieder in Gang zu bringen.

Während sich das Kammerflimmern, wie erwähnt, meist der diagnostischen Feststellung entziehen wird, kann man die Flimmerbereitschaft nach STEFF und PARADE aus folgenden Kriterien vermuten. Aus dem Negativwerden der T-Zacke in Ableitung 1 und 2 oder einer dieser beiden Ableitungen, aus den

<sup>1)</sup> H. E. HERRING, Der Sekundenherztod. Berlin: Springer 1917. <sup>2)</sup> W. STEFF u. W. PARADE, Münch. med. Wochenschr. 1923 S. 1869.

Zeichen eines Arterisationsblocks sowie feineren Entstellungen der Q-R-S-Gruppe. Zu diesen elektrokardiographischen Symptomen kommen natürlich noch die übrigen, die klinisch für einen schweren Myokardschaden sprechen.

Differentialdiagnostisch kommen beim Herzsekundentod infolge Kammerflimmerns in erster Linie eine plötzliche Ausschaltung des Lungenkreislaufes durch Lungenembolie und das akute Versagen des Kreislaufes, insbesondere der linken oder rechten Kammer bei Leuten mit schwer infektiöngeschädigten Herzen, vor allen bei Diphtherie, viel seltener bei Typhus, Fleckfieber und Polyarthritis, in Betracht. Ferner müssen der diastolische Herzstillstand bei ADAM-STOKES'schem Syndrom und eine plötzliche Herzstamponade durch Durchbruch eines Herz- oder Aortenaneurysmas oder eines Abscesses in den Herzbeutelraum diagnostisch in Betracht gezogen werden. Die tödliche Lungenembolie erzeugt klinisch die gleichen Symptome wie das Kammerflimmern. Nur das dem Arzt meist bekannte Vorhandensein von Thrombosen post partum oder nach Operationen oder Infektionen macht die Unterscheidung möglich. Gleiches gilt vom Exitus subitus der Infektionskranken mit schwerer Myokarditis. Auch hier vermögen nur die Anamnese und die Konstatierung vorausgegangener Symptome des Myokardschadens die Diagnose zu sichern. Die Unterscheidung des Kammerflimmerns vom akuten, plötzlichen Herzblock wird nur dann möglich sein, wenn vorher die Diagnose des Adam-Stokes gestellt worden war. Eine akute, totale Herzstamponade als Ursache des Exitus subitus festzustellen, wird, falls das Aorten- oder Herzaneurysma nicht bekannt war, meist erst durch die Obduktion möglich sein.

## 5. Die Differentialdiagnose der paroxysmalen Tachykardie.

Als paroxysmale Tachykardie bezeichnet man eine anfallsweise auftretende starke Beschleunigung der Herzstätigkeit. Derartige Anfälle kommen bei sonst vollkommen normalen Herzen vor, ja sie brauchen selbst bei jahrzehntelangem Bestehen zu keiner wesentlichen organischen Veränderung am Herzen zu führen. Bei einem Fall von MATTHES<sup>1)</sup> bestand z. B. das Herzjagen in häufigen Anfällen bereits seit 18 Jahren. WENCKEBACH gibt die genaue anatomische Untersuchung des Herzens eines im Anfall gestorbenen Kranken, die völlig negativ ausfiel, so daß man seinem Satze, daß das anfallsweise Herzjagen nicht an eine bestimmte organische Veränderung des Herzens gebunden sei, zustimmen muß. Das Herzjagen kommt in jedem Lebensalter, selbst schon bei Säuglingen vor (FRANKE und WIENER<sup>2)</sup>). Eine grob organische, insbesondere coronarsklerotische Herzmuskelerkrankung braucht also keineswegs bei allen diesen Kranken zu bestehen, wie man früher annahm.

WOLFF, PARKINSON und WHITE<sup>3)</sup> beschrieben z. B. das nach ihnen genannte Syndrom im Elektrokardiogramm eine verkürzte Vorhof-Kammerleitung mit verbreiteter, im Anfangsteil geknoteter Hauptschwingung und starker Nei-

gung

hys

nus

tipler Sklerose und nach Kopftraumen. Wahrscheinlich ist ferner, daß es mitunter auf toxischer Basis entsteht. Man sieht es bei Nicotinabusus. Auch bei Thyreotoxikosen und urämischen Zuständen kommt paroxysmale Tachykardie vor. WENCKEBACH beschreibt einen Fall, in dem die Anfälle stets nur

<sup>1)</sup> Von LOMMEL, Arch f klin Med. Bd 82 beschrieben. <sup>2)</sup> FRANKE und WIENER, Zeitschr f Kinderheilk 1928 Bd 46. <sup>3)</sup> WOLFF, PARKINSON und WHITE, zit. nach W. HAHN, Klin Wochenschr. 1947 S 629

in der Schwangerschaft auftraten. Eine periodische Häufung der Anfälle kommt aber auch sonst vor, z. B. in dem oben zitierten Falle. In seltenen Fällen kann der tachykardische Anfall anscheinend auch als Migräneäquivalent und als allergisches Produkt auftreten.

Ferner beobachtete man, daß akute körperliche Überanstrengung zum Herzjagen führte. Bei disponierten Leuten können auch starke Magenüberladung, schwere Obstipation, vor allem aber psychische Einwirkungen eine Tachykardie veranlassen. Bei manchen Menschen aber ist keinerlei Ursache der Störung ersichtlich.

Der Anfall kann sehr verschieden verlaufen. In der Mehrzahl der Fälle beginnt er plötzlich und hört plötzlich auf, so daß die Kranken oft seinen Beginn und sein Ende genau anzugeben vermögen. Meist setzt der Anfall mit dem Gefühl eines Rucks ein und hört ebenso auf. In anderen Fällen beginnt der Anfall allmählich und hört auch allmählich auf. Auch die subjektiven Empfindungen sind sehr verschieden. Manche Kranke bemerken den Anfall kaum und stellen ihn nur an der erhöhten Pulsfrequenz fest, andere haben sehr lastige Empfindungen, heftiges Gefühl des Herzschlagens, Oppression, Schwindel und Angst. Diese subjektiven Erscheinungen sind meist im Beginn des Anfalls am stärksten.

jede Unter-  
gen so weit  
sehr länger

Auch objektiv sind die Befunde während des Anfalls verschieden, mitunter sehr unbedeutend. In anderen Fällen sieht man die stürmische Herzaktivität. Es tritt eine Überfüllung der Halsvenen auf, die Kranken können sehr blaß werden. Man kann im Anfall gelegentlich röntgenologisch eine Verbreiterung des Herzens besonders nach rechts, also wohl eine Dilatation des Vorhofs feststellen. In den meisten Fällen wird sie aber auch während des Anfalls vermißt. GRÖDEL sah sogar bei zahlreichen im Anfall unter suchten Kranken meist eine Verkleinerung des Herzschattens, die er auf die eingeschränkte Füllung des Herzens während der kurzen Diastole zurückführte. Dem entsprechen auch die Zeichen der Blässe und die Kleinheit des Pulses.

Nach LEVINE und GOLDEN steigt

Druckamplitude sehr klein (bis 8 mm) werden kann<sup>1)</sup>. Der rasche Puls ist meist klein und weich, doch erwähnt KRAFT auch Fälle mit hartem Puls. Nicht selten kommt es bei längerer Dauer des Anfalls zu den Erscheinungen der akuten Insuffizienz (schmerzhafte Leberschwellung, sogar Ödeme). Meist bilden sich die Insuffizienzerscheinungen nach dem Anfall sofort wieder zurück, so daß man gerade das Herzjagen als den Beweis dafür ansehen kann, daß Rhythmusstörungen primär Herzinsuffizienz auslösen und nicht nur als Folge von Herzinsuffizienz auftreten.

MATTHES sah bei einem 11jährigen Mädchen eine arterielle Embolie beider Beine (reitender Thrombus an der Teilungsstelle der Iliaca) mit Ausgang in Gangrän. Das Kind hatte schon einmal einen Anfall von Herzjagen gehabt, auch erwies das Elektrokardiogramm (Deformierung der nach unten gerichteten Zacke), daß es sich nicht etwa um eine Tachykardie als Folge der Embolie handelte.

Minute liege. Jedenfalls darf man aus den hohen systolischen Venenpulsen nicht etwa auf eine Tricuspidalinsuffizienz schließen. Nicht selten sind die raschen Pulse

1) LEVINE and GOLDEN, Arch. of internal med. Vol. 29, Nr. 6. 1922.

alternierend, mit allen Kennzeichen des echten Alternans. Besonders steht also der kleinere Schlag dem folgenden zeitlich näher als dem vorausgehenden. In dem eingangs erwähnten Fall traten im Beginn des Anfalls sehr kleine, zwischen die größeren Wellen eingeschobene Alternantes auf, die allmählich größer wurden, bis alle raschen Pulse gleich groß waren. Das ist bemerkenswert, weil es weder mit der Annahme einer raschen Erschöpfung des Muskels durch die hohe Frequenz stimmt, die als Ursache des Auftretens von Alternans angenommen wurde, noch mit der Hypothese einer schlechteren diastolischen Füllung, die WENCKEBACH für die wahrscheinlichste hält.

Auffallend ist endlich das Verhalten der Harnsekretion. Während des Anfalls wird meist nur spärlich und konzentrierter Harn gelassen, nach dem Anfall dagegen reichliche Mengen dünnen Urins, „Urina spastica“.

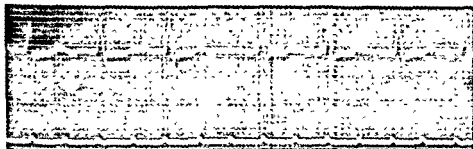


Abb 67 Anfall von Tachykardie Frequenz 150 Vorhofflimmern und Arrhythmia perpetua

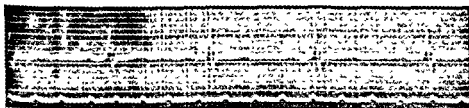


Abb 68 Außerhalb des Anfalls P-Zacke aufgesplittet. Frequenz 80.

Nach PÄSSLERs Beobachtungen ist das Verhalten der Urinsekretion in typischen Fällen folgendes. Im Beginn eines längeren Anfalls Polyurie und gesteigerter Harndrang (Urina spastica), dann allmähliches Herabsinken, fast Versiegen der Harnabsonderung und Aufhören des Harndrangs (wohl infolge Zirkulationsstörung nach Schluß des Anfalls Harnflut ohne besonderen Harndrang (Wiederausscheidung des während der Herzinsuffizienz angespeicherten Wassers). Die Urina spastica sofort beim Beginn des tachykardischen Anfalls ist überaus häufig, fast typisch, dagegen tritt die Harnflut beim Auflösen des Anfalls eigentlich nur nach sehr lange dauernden Anfällen ein, bei denen sich Ermüdungserscheinungen des Herzens ausgebildet hatten.

Die genauere Analyse der Anfälle ist nur durch das Elektrokardiogramm möglich, da bei der raschen Frequenz die Venenpulse nicht mehr sicher abgrenzbar sind (LEWIS, WENCKEBACH, AUG. HOFFMANN und HERING). Es ist jedenfalls auffällig, daß im Anfall die Zahl der Pulse auf ein Duplum oder Quadruplum der früheren Frequenz springt, was in Analogie zu den partiellen Abkühlungsversuchen von v. KRIES auf Leitungsstörungen hindeutet.

Die isolierte Vorhofftachykardie, das Vorhoffflattern, bei der eine durch Unregelmäßigkeit der Leitung bedingte Arrhythmia perpetua des Ventrikels besteht, rechnete WENCKEBACH zur paroxysmalen Tachykardie. WENCKEBACH glaubte, daß das Herzjagen nomotop ausgelöst werden könne und erkannte die

in der Schwangerschaft auftraten. Eine periodische Häufung der Anfälle kommt aber auch sonst vor, z. B. in dem oben zitierten Falle. In seltenen Fällen kann der tachykardische Anfall anscheinend auch als Migräneäquivalent und als allergisches Produkt auftreten.

Ferner beobachtete man, daß akute körperliche Überanstrengung zum Herzjagen führte. Bei disponierten Leuten können auch starke Magenüberladung, schwere Obstipation, vor allem aber psychische Einwirkungen eine Tachykardie veranlassen. Bei manchen Menschen aber ist keinerlei Ursache der Störung ersichtlich.

Der Anfall kann sehr verschieden verlaufen. In der Mehrzahl der Fälle beginnt er plötzlich und hört plötzlich auf, so daß die Kranken oft seinen Beginn dem Gefühl anfall aller iven Emp

findungen sind sehr verschieden. Manche Kranke bemerken den Anfall kaum und stellen ihn nur an der erhöhten Pulsfrequenz fest, andere haben sehr lastige Empfindungen, heftiges Gefühl des Herzschlagens, Oppression, Schwindel und Angst. Diese subjektiven Erscheinungen sind meist im Beginn des Anfalls am stärksten.

Bei einer 40-jährigen Frau mit Anfällen, die seit 2-4 Wochen ohne jede Unterbrechung so weit sehr länger

Auch objektiv sind die Befunde während des Anfalls verschieden, mitunter sehr unbedeutend. In anderen Fällen sieht man die sturmische Herztätigkeit. Es tritt eine Überfüllung der Halsvenen auf, die Kranken können sehr blaß werden. Man kann im Anfall gelegentlich röntgenologisch eine Verbreiterung des Herzens besonders nach rechts, also wohl eine Dilatation des Vorhofs feststellen. In den meisten Fällen wird sie aber auch während des Anfalls vermißt. GRODEL sah sogar bei zahlreichen im Anfall untersuchten Kranken meist eine Verkleinerung des Herzschatzens, die er auf die eingeschränkte Füllung des Herzens während der kurzen Diastole zurückführte. Dem entsprechen auch die Zeichen der arteriellen Anämie, der Schwindel, die Blässe und die Kleinheit des Pulses. Stets ist der systolische Blutdruck erniedrigt. Nach LEVINE und GOLDEN steigt dagegen der diastolische Druck, so daß die Druckamplitude sehr klein (bis 8 mm) werden kann<sup>1)</sup>. Der rasche Puls ist meist klein und weich, doch erwähnt KRAFT auch Fälle mit hartem Puls. Nicht selten kommt es bei längerer Dauer des Anfalls zu den Erscheinungen der akuten Insuffizienz (schmerzhafte Leberschwellung, sogar Ödeme). Meist bilden sich im Anfall sofort wieder zurück, so daß man dafür ansehen kann, daß Rhythmus- und nicht nur als Folge von Herzinsuffizienz auftreten.

MATTHES sah bei einem 11-jährigen Mädchen eine arterielle Embolie beider Beine (reitender Thrombus an der Teilungsstelle der Iliaca) mit Ausgang in Gangrän. Das Kind hatte schon einmal einen Anfall von Herzjagen gehabt, auch erwies das Elektrokardiogramm (Deformierung der nach unten gerichteten Zacke), daß es sich nicht etwa um eine Tachykardie als Folge der Embolie handelte.

WENCKEBACH glaubte, daß die Insuffizienzerscheinungen, namentlich die starke Füllung der Halsvenen Folge einer Vorhofspfropfung durch die rasche Frequenz sei, und daß die kritische Frequenz für diese Vorgänge etwa bei 180 je Minute liege. Jedenfalls darf man aus den hohen systolischen Venenpulsen nicht etwa auf eine Tricuspidalinsuffizienz schließen. Nicht selten sind die raschen Pulse

<sup>1)</sup> LEVINE and GOLDEN, Arch. of internal med. Vol. 29, Nr. 6. 1922.

alternierend, mit allen Kennzeichen des echten Alternans. Besonders steht also das blasse Gesicht dem folgenden so stark gegen, als dem vorausgehenden.

wurden, bis alle raschen Pulse gleich groß waren. Das ist bemerkenswert, weil es weder mit der Annahme einer raschen Erschöpfung des Muskels durch die hohe Frequenz stimmt, die als Ursache des Auftretens von Alternans angenommen wurde, noch mit der Hypothese einer schlechteren diastolischen Füllung, die WENCKEBACH für die wahrscheinlichste halt.

Auffallend ist endlich das Verhalten der Harnsekretion. Während des Anfalls wird meist nur spärlich und konzentrierter Harn gelassen, nach dem Anfall dagegen reichliche Mengen dünnen Urins, „Urina spastica“.

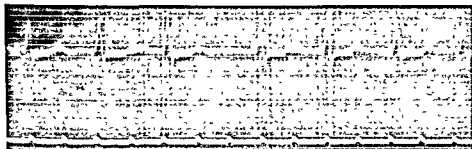


Abb 67 Anfall von Tachykardie. Frequenz 150. Vorhofflimmern und Arrhythmia perpetua.

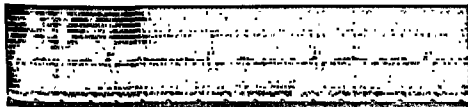


Abb 68 Außerhalb des Anfalls. P-Zacke aufgesplittet. Frequenz 80.

Nach PAVESERA Beobachtungen ist das Verhalten der Harnsekretion im paroxysmalen Tachykardie

fol-  
spr-  
hö-  
oh-  
sp-  
ist  
eig

schwankungen des Herzens ausgebildet hatten.

Die genauere Analyse der Anfälle ist nur durch das Elektrokardiogramm möglich, da bei der raschen Frequenz die Venenpulse nicht mehr sicher abgrenzbar sind (LEWIS, WENCKEBACH, AUG. HOFFMANN und HERING). Es ist jedenfalls auffällig, daß im Anfall die Zahl der Pulse auf ein Duplum oder Quadruplum der früheren Frequenz springt, was in Analogie zu den partiellen



Man muß aber bei der Beurteilung des Resultates bedenken, daß der Versuch nur darüber Auskunft gibt, ob ein Vagustonus besteht. Wird z. B. eine Bradykardie durch Atropin aufgehoben, so ist nach WENCKEBACH der Schluß noch nicht gerechtfertigt, daß sie Folge einer Vagusreizung gewesen sei. Die Aufhebung kann vielmehr auch Folge des Fortfalls des normalen Vagustonus sein. Wird die Bradykardie dagegen nicht beeinflusst, so ist daraus auf eine nicht vagische Störung zu schließen. Auch beim Atropinversuch kann ein paradoxer, übrigens bisher schwer erklärbarer Effekt eintreten.

4. Wirkt Digitalis beim Menschen auf den Vagus. Zum Versuch wählt man die intravenöse Applikation von Strophanthin. Die pulsverlangsamende Wirkung tritt nach EDENS nur bei insuffizienten und gleich zeitig hypertrophischen Herzen, wenigstens bei medizinalen Dosen, ein.

5. Kann die Beobachtung des Einflusses der Respiration auf die Pulsfrequenz zur Entscheidung dienen, ob der Vagus intakt ist.

6. Kann man unter gewissen Umständen aus der Beobachtung des Vorhof-Ventrikel-Intervalls auf eine Wirkung des Vagus schließen?

7. Endlich ist auch der Adrenalinversuch herangezogen worden. Adrenalin ist ein Reizgift für den Accelerans, bzw. dessen periphere Endigung. Es wirkt aber auch durch Blutdruckerhöhung auf den Vagus, so daß die Wirkung im einzelnen schwer zu analysieren ist. Die diagnostische Bedeutung des Adrenalinversuchs für Herzstörungen ist deshalb zweifelhaft.

Im allgemeinen werden diese Prüfungen der Klinik vorbehalten bleiben müssen. Ihre Resultate sind aber nur mit großer Kritik verwertbar. Vor allem denke man auch daran, daß der Atropin- und Adrenalinversuch Ernstlichkranken schaden könnte, und verzichte in Zweifelsfällen auf sie.

## 7. Die Differentialdiagnose der Bradykardien.

Ich erwähnte schon, daß eine Bradykardie durch frustrane Kontraktionen (Extrasystolen) vorgetauscht werden kann; diese falsche Bradykardie ist aus den angegebenen Merkmalen leicht zu erkennen. (Vergleich des Spitzenschlages und der Herztöne mit dem Pulse, Elektrokardiogramm.)

Wir lernten ferner bei der Besprechung der Leitungsstörungen die ventrikuläre Bradykardie kennen, die ebenfalls durch den Vergleich der Ventrikel- und Vorhofstätigkeit leicht festzustellen ist. Es bleiben die eigentlichen Bradykardien des ganzen Herzens. Sie können durch den Zustand des Herzens selbst bedingt, also kardiale Bradykardien im engeren Sinne sein. Sie können aber auch durch einen abnormen Einfluß des die Herzstätigkeit steuernden Nervenapparates hervorgerufen werden, entweder durch eine Vagusreizung oder durch einen Ausfall der Acceleranswirkung. Daß die letztere nicht im Spiel ist, kann man wohl annehmen, wenn der Adrenalinversuch eine deutliche Pulsfrequenzsteigerung bewirkt. — Diagnostisch sehr wichtig ist die Unterscheidung der kardialen, stets regelmäßigen und der vagischen, stets unregelmäßigen Bradykardie außer dem Ausfall des Atropinversuchs, der ja nur mit der erwähnten Einschränkung einen Schluß zuläßt.

Bradykardien des ganzen Herzens sind relativ häufig. So gibt es familiäre Bradykardien (Pulse von 46—48) bei vollkommen leistungsfähigem Kreislauf.

Man frage also stets, wie lange eine Bradykardie besteht. Die familiären, seit der Kindheit bestehenden Bradykardien sind den Trägern meist bekannt. Auch konstitutionelle Bradykardie beobachtet man nicht selten, besonders bei langwüchsigen Menschen. Ferner kann eine vorübergehende Bradykardie bei disponierten Menschen psychisch ausgelöst werden. WENCKEBACH fuhrte als Beispiel für das Stillstehen des Herzens durch eine psychische Erregung die Wirkung der Nachtglocke auf sich selbst an.

Eine ganz regelmäßige Bradykardie ist die Pulsverlangsamung bei Ikterus, die fast nur bei gutartigen Formen (z. B. Ikterus simplex) auftritt; und zwar durch den Übertritt von reichlich Cholsäure, die digitalisähnlich auf Vagusursprung und Vagusendigungen im Herzen wirkt, ins Blut. WEINTRAUD sah sie auf Atropin verschwinden. Der Ikteruspuls ist, wie von NOORDEN betonte, weich und fast dikrot, während die übrigen Bradykardien oft eine erhöhte Spannung zeigen.

Kardial bedingt sind wohl auch die Bradykardien mit nodalem Rhythmus, die wir bei der Besprechung der atrioventrikulären Schlagfolge erwähnten. In diesen Fällen ist augenscheinlich die Frequenz der Reizerzeugung am Sinus so stark gesunken, daß nodale Automatie eintritt.

Kardial bedingt ist auch ein Teil der Bradykardien bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. bei der dysenterischen Typhus, Masern und Morb. Bang. Typhusbradykardie ist nach BEIT DARTVELLE eine unregelmäßige, wurde also als eine vagische zu gelten haben, sie wird aber durch Atropin nicht immer beseitigt.

Auch die Bradykardie bei Arteriosklerose, besonders bei der Arteriosklerose der Coronargefäße dürfte kardialen Ursprungs sein.

Selbstverständlich kommen sowohl bei den akuten Infektionskrankheiten als auch bei der Arteriosklerose Leistungsstörungen und eine dadurch hervorgerufene ventrikuläre Bradykardie vor. Wieweit die Bradykardie bei Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten auf einer Herzschwäche beruht, wieweit sie vagisch bedingt ist, müßte im einzelnen Fall durch die erwähnten Prüfungen festgestellt werden. Da sie meist mit starker respiratorischer Unregelmäßigkeit einhergeht, ist sie wohl häufiger vagisch bedingt. Der Re-

anderen Fällen jedoch kardialen Ursprungs zu sein. Interessant ist gegenüber der Bradykardie bei Erschöpfungszuständen die Bradykardie kräftiger Sportsleute. Ich sah sie besonders bei hervorragenden Ruderern. Sie wurde von HERXHEIMER untersucht und erwies sich nicht durch starken Vagustonus bedingt<sup>1)</sup>. Bradykardien des ganzen Herzens finden sich bekanntlich ohne erhebliche sonstige Stö-

1912, 11. ZONDER als „neurohypotonisches Herz“ bezeichnet. Der letztere Autor glaubte, daß es sich bei diesen Leuten um larvierte Hypothyreosen handle (Ich<sup>2)</sup>) habe jedoch in solchen Fällen festgestellt, daß diese Kranken normalen Grundumsatz und auch sonst keine Zeichen des Myxödems hatten.

<sup>1)</sup> HERXHEIMER, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 47; dort auch Literatur.  
<sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 1.

Von endokrinen Leiden zeigen das Myxodem und die hypophysäre Kachexie häufig erhebliche Bradykardie, meist zusammen mit Hypotension.

Als sicher zentral neurogen sind die Bradykardien bei Meningitis und anderen Steigerungen des Hirndrucks, ebenso die bereits erwähnte MORGAGNISCHE Form des ADAMS-STOKESSCHEN Symptomenkomplexes aufzufassen. Diese gewöhnlich auf vagischen Einfluß zurückgeführten Bradykardien scheinen aber nicht durch die Atmung modifiziert zu werden.

Durch eine Vagusreizung kann es zu einem Wechsel zwischen Tachykardie und Bradykardie kommen, und zwar war bei den untersuchten Patienten<sup>1)</sup> zu gleicher Zeit ein ebenfalls durch nervösen Einfluß bedingter intermittierender Meteorismus vorhanden. In ORTNERs Fall bestand während des Meteorismus Tachykardie, während des plötzlich erfolgenden Einsinkens des Leibes Bradykardie. Als Ursache des auffälligen Phänomens wurde eine Einbettung des Vagus in eine tuberkulöse Drüse gefunden.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß durch Verletzungen bedingte Reizzustände im Halsmark zu tagelang anhaltender Bradykardie führen können. SCHOTT hat solche Fälle nach Schußverletzungen des unteren Halsmarks beschrieben. Injektion von Atropin war ohne Einfluß auf die Bradykardie, dagegen wurde sie durch die den Vagustonus erhöhende Wirkung von Morphin verstärkt.

## 8. Die respiratorische Arrhythmie.

Ein Schwanken der Pulsfrequenz bei der Atmung, und zwar eine Beschleunigung während der Inspiration, eine Verlangsamung während der Expiration wird angedeutet bei vielen Gesunden beobachtet. Deutlicher ausgesprochen findet sie sich bei Kindern, bei Rekonvaleszenten (LOMMEL), bei vielen nervösen Menschen, aber nur selten bei Kranken mit organischen Herzleiden.

Man hielt diese Arrhythmie von jeher insofern für differentialdiagnostisch bedeutungsvoll, als sie gerade bei guter Herztätigkeit beobachtet wurde, im Zweifelsfall also für die Annahme einer funktionellen und gegen die Annahme einer myokarditischen Störung sprach (F. MÜLLER). Daß sie durch den Vagus weg vermittelt wird, ist sicher, weil schon kleine Dosen Atropin sie beseitigen. Allein die Vagusbahn vermittelt die Arrhythmie nur.

Arrhythmie dann also von der anders starken ist, wenn die RSMA fanden. daß die respiratorische Arrhythmie verschwindet, wenn die Aufmerksamkeit gespannt wird. WIERSMA glaubt sogar, daß man ihr Auftreten differentialdiagnostisch zur Erkennung des psychischen Zustandes verwerten könne. Psychisch Kranke mit intensiver geistiger Spannung, z. B. Melancholiker, selbst überlassen, ohne zentrale Kontrolle und ohne Anstrengung arbeitet. Sobald der Zugel der zentralen Kontrolle angezogen wird, hort die respiratorische Arrhythmie auf. Man darf also sagen, daß sie kein Zeichen einer ungenügenden Herztätigkeit ist, sondern eher ein Zeichen dafür, daß das Herz ohne Anstrengung arbeitet. Pulsbeschleunigung läßt sie verschwinden. Ihre

1) BALINT, Berlin. Klin. Wochenschr. 1917 Nr. 18 und ORTNER, ebenda Nr. 29.

differentialdiagnostische Bedeutung besteht darin, daß sie in dubio gegen eine organische Herzstörung spricht.

## 9. Der Pulsus alternans.

Über den Pseudoalternans durch Extrasystolie wurde bereits ausführlich gesprochen. Der echte Pulsus alternans galt lange Zeit als ein ungünstiges Zeichen HERING, der ihn bei absterbendem Herzen beobachtete, war anfangs der Meinung, daß er eine Reaktion des absterbenden Herzens darstelle und hat ihn später auf eine partielle Hyposystolie, auf ein ungleichmäßiges Arbeiten der Papillarmuskeln und des Treibwerks zurückgeführt. Das ist für den Tierversuch wohl richtig. KOCH vertrat auch für das menschliche Herz die Meinung, daß eine funktionelle Verschiedenheit einzelner Kammerteile Grundbedingung für das Auftreten des Pulsus alternans sei. Bei dem großen Schläge wirke die gesamte Kammermuskulatur, bei dem kleinen wirken nur die gesunden, vollwertigen Fasern, während die krankhaft veränderten Fasern noch nicht ansprechen. Der Schlag wäre also kleiner, weil ihn nur ein Teil der Muskulatur hervorriefe<sup>1)</sup>. Mit WENCKEBACH muß man aber für den Menschen annehmen, daß ein echter Alternans zustande kommt einmal durch Füllungsdifferenzen, also durch Schwan-  
den der  
le also  
Schluß  
den

Pulsus alternans als eine Ermüdungsreaktion des Herzens. Der ermüdete Muskel erschlaft langsamer; es bestehe daher nach der großen Zuckung noch ein Kontraktionsrest, wenn der Reiz zur folgenden Zuckung einträte. Diese fiel deswegen kleiner aus, gebe aber die Möglichkeit volliger Erschlaffung, so daß der darauf folgende Schlag wieder ein großer sein müßte.

Ein echter Alternans wird bei paroxysmaler Tachykardie beobachtet. Sein Auftreten hat wie in dem zitierten Falle dabei keine prognostisch üble Bedeutung. Ferner tritt Alternans auf bei hohem Blutdruck, z. B. bei Nephritis mit Herzschwäche. Hier dürfte er der Ausdruck dafür sein, daß das Herz den entgegengesetzten Druck nicht vollständig überwindet und sich dadurch hilft, daß es durch einen kleineren Schlag den Druck etwas herabsetzt, um ihn beim nächsten Schlag besser überwinden zu können. Die Differentialdiagnose gegen den durch Extrasystolen bedingten Pseudoalternans ist bereits bei der Extrasystolie besprochen (vgl. KISCH, Pulsus alternans<sup>2)</sup>).

Es gibt noch einige schwer analysierbare Rhythmusstörungen, die differentialdiagnostisch, z. B. für die Diagnose einer Hemisystolie, bedeutsam sind. Ich verweise bezüglich dieser Raritäten auf die Spezialwerke.

## 10. Der Pulsus paradoxus.

Der Pulsus paradoxus, das Kleinerwerden oder Verschwinden des Arterienpulses bei der Inspiration als pathognomonisches  
aufgefaßt und galt lang  
WENCKEBACH und ich nachwies. Denn er kann, wie WENCKEBACH aus-  
führte, durch ganz verschiedene Faktoren veranlaßt werden. R. SCHMIDT fand

<sup>1)</sup> KOCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 138. <sup>2)</sup> H. STRAUB, Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921. H. 13. <sup>3)</sup> KISCH, Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 19. 1921.

ihn häufig als konstitutionelles Stigma bei lordotischer Albuminurie und bei Hypotonie. Das letztere hatte auch ich beobachtet.

Das Symptom kann nach WENCKEBACH I. extrathorakal bedingt sein dadurch, daß bei der Inspiration der sich hebende Thorax die Subklava gegen das Schlüsselbein drückt. Man kann dies künstlich hervorrufen, indem man den Schultergürtel fixiert, z. B. dadurch, daß man auf einem Stuhl sitzend mit beiden Händen das Sitzbrett festhält und gewissermaßen hinauf zuziehen versucht und nun tief atmet. Diese Form des pseudoparadoxen Pulses ist dadurch gekennzeichnet, daß der Radialispuls verschwunden bleibt, solange die Inspirationsstellung innegehalten wird.

Ich<sup>1)</sup> habe übrigens gezeigt, daß die zum Pulsus paradoxus führende Kompression der Arteria subclavia med. und einem an minimus erfolgen kann. Blutdruckes vorausgesetzt paradoxus nur an der

2. Der Pulsus paradoxus kann dynamisch bedingt sein. Bei der Inspiration wird bekanntlich Blut in den Thorax hineingesaugt, und als Ausdruck dieser Saugung schwellen die Halsvenen ab. Selbstverständlich hält die Inspiration auch Blut im Thorax fest. Normalerweise merkt man das am arteriellen Pulse kaum, aber schon forciertes und rasches Atmen kann den Puls kleiner werden lassen. Noch viel deutlicher tritt das in Erscheinung bei einer Behinderung des Lufteintritts in die Lungen, da dann der durch die Inspirationsmuskeln erzeugte negative Druck nicht durch die zustromende Luft ausgeglichen werden kann und die Saugwirkung auf das Zirkulationssystem entsprechend starker ist. Man kann z. B. einen Pulsus paradoxus durch den MÜLLERSchen Versuch (kraftige Inspirationsbewegung bei geschlossenem Mund und Nase) künstlich erzeugen.

Ähnlich wie eine Behinderung des Lufteintritts muß auch eine erhebliche Beschränkung der respiratorischen Fläche wirken, da auch dabei Herz und Lungen Alveolen schlecht gefüllt werden. Also werden Pulsus paradoxus

Aorta leichter durch den negativen Druck erweitert werden können. WENCKEBACH machte darauf aufmerksam, daß derartige Herzen während der Inspiration tatsächlich eine röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung aufweisen.

Bei allen diesen durch den negativen Druck direkt hervorgerufenen Arten des Kleinerwerdens des arteriellen Pulses muß die Expiration einen umgekehrten Einfluß haben und den Puls vergrößern. Dadurch kommt für den dynamisch bedingten Pulsus paradoxus ein sehr kennzeichnendes Verhalten zustande: Die Pulsweite ist während der Inspiration am kleinsten oder wird unfühelbar, während sie während der Expiration am größten ist und während der Atempause eine mittlere Größe aufweist.

3. Der klinisch allein interessierende Pulsus paradoxus ist der mechanisch bedingte, wie er durch eine schwierige Mediastinoperikarditis hervorgerufen werden soll. Das Herz ist dabei mehr oder weniger durch die Verwachsungen fixiert, vorn und hinten und unten „verankert“ (WENCKEBACH). Es wird daher von dem sich inspiratorisch hebenden Thorax nach oben gezogen, kann aber dem durch das Tiefertreten des Zwerchfells bedingten Zuge nicht nachgeben. Dieser nach zwei oder noch mehr Richtungen auf das Herz durch die Verwachsungen ausgeübte Zug muß seine Tätigkeit beeinträchtigen. Es wird schlecht gefüllt und wirft weniger Blut aus. Die Folge ist,

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Klinik. 1922. Nr. 48

daß die Halsvenen nicht, wie in der Norm, inspiratorisch abschwellen, sondern anschwellen, und, daß ein Pulsus paradoxus auftritt. Er ist dadurch gekennzeichnet, daß er um so kleiner wird, je stärker der Verwachsungszug wirkt, und um so größer, je mehr dieser Zug nachläßt. Der Puls wird demnach mit der Inspiration allmählich kleiner, mit der Expiration allmählich größer und ist am größten in der Atempause, in der kein Verwachsungszug besteht.

Die verschiedenen Arten des Pulsus paradoxus lassen sich also durch ihr verschiedenes Verhalten in den einzelnen Atmungsphasen unterscheiden. Nur der mechanisch bedingte Pulsus paradoxus wird für die Diagnose der Adhäsiv-perikarditis verwendet. Übrigens ist er ein völlig inkonstantes und darum wenig brauchbares Symptom, wie R. SCHMIDT und ich beobachteten. Ich habe es in keinem meiner Fälle von Mediastinoperikarditis gefunden.

## E. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Kreislaufkrankheiten.

### 1. Cyanose.

Herzranke sehen, sobald ihr Kreislauf an der Grenze der Insuffizienz steht, mehr oder minder cyanotisch aus

Die Cyanose des Herzkranken unterscheidet sich in manchem von der durch Lungenerkrankungen bedingten. Besonders bei schweren Mitralfehlern ist der Cyanose oft ein subikterischer Ton beigemischt, der wohl Folge der Leberstauung ist. Es handelt sich nach GERHARDT um einen echten Ikterus, nicht nur um einen Urobilinkterus. Die Ursache ist eine Cholangitis capillaris, in der zentralen Hälfte der Läppchen fand GERHARDT die intralobulären Gallengänge mit Gerinnseln verstopft. Übrigens fanden SCHOEN und DERRA Cyanose besonders bei Mitralkstenosen mit Stauung im Lungenkreislauf. Es handelt sich dabei um eine arterielle Cyanose infolge Erschwerung der Gaseffusion durch die Alveolarwand. Diese Diffusionsstörung wird von den Autoren mit der Pneumose L. BRAUERS identifiziert. Sie ließ sich in reiner Form besonders bei kompensierten Mitralkstenosen ohne besondere Lungen- und Atemstörungen feststellen. Charakteristisch ist auch das Aussehen vieler Fälle von Aorteninsuffizienz — sie haben eine ausgesprochene, leicht cyanotische Wangenrotung bei sonstiger Blässe —, ferner das Aussehen der Kranken mit exsudativer Perikarditis, für die die gleichzeitige Blässe und Cyanose kennzeichnend ist.

Schwere Dauercyanose, durch Muskularbeit und Kälte noch gesteigert, findet sich bei gewissen kongenitalen Herzfehlern, besonders bei Pulmonalstenose. Gleichfalls erhebliche Cyanose von wochen- und monatelanger Dauer ist

<sup>1)</sup> R. SCHOEN und E. DERRA, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 168, H. 1 u. 2 und H. 3 u. 4. 1930

nach meiner Erfahrung charakteristisch für schwere Formen des Emphysems mit Versagen des rechten Herzens und besonders mit Pulmonalsklerose.

Allgemeine Cyanose kommt außer den Erkrankungen der Kreislauf- und Atmungsorgane aber auch noch anderen Zuständen zu. Man findet sie oft bei der Polycythämie, auch wenn diese keine Beziehungen zu primärer Stauung, wie etwa bei den angeborenen Herzfehlern, hat. Auch manche Endokrinopathien zeigen Cyanose, besonders konstant und schwer der Morbus Cushing. Blässe und Cyanose finden sich ferner bisweilen beim dekompensierten Myxödem und bei hypophysärer Kachexie. Eine der Cyanose ähnliche Verfärbung erzeugen ferner Erkrankungen, bei denen mit Kal. chloric., L. Phenacetin und neu HJLMANS v. D. BERGH eine merkwürdige enterogene Cyanose beschrieben<sup>1)</sup>, die als

loke yanosen, die ebenso wie B. auf raumbeschränkende Tumoren der Brusthöhle hindeuten können. Ein sehr charakteristisches Bild bietet die Cyanose, die nur die obere oder untere Körperhälfte betrifft und durch einen Verschluss der Cava superior bzw. inferior bedingt wird. Besonders häufig sieht man Dauercyanose und Schwellung des oberen Körperdrittels bei Kompression der oberen Hohlvene durch einen Mediastinaltumor.

Harmlose Produkte peripherer Durchblutungsstörung sind dagegen die Akrocyanosen der Extremitätenenden, wie wir sie als endogene Erzeugnisse bei vegetativen und Vasoneurosen und als exogene Produkte bei im Wasser arbeitenden Berufen (Wascherin usw.) beobachten. Auch die von mir als „Erythrocyanosis symmetrica“<sup>2)</sup> bezeichnete Capillarstörung, jene bei frostdisponierten, pastosen jungen Mädchen und Frauen besonders im Unterdrittel der Unterschenkel, auch an den Oberarmen und Brüsten so häufig vorkommende, flachenhafte, rotbläuliche Hautverfärbung, ist völlig harmlos.

## 2. Ödeme.

Die durch Kreislaufschwäche bedingten Ödeme sind im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß sie sich an den abhängigen Körperpartien am ehesten und stärksten entwickeln. Ausnahmen von dieser Regel sind nur insofern zu konstatieren, als bei manchen, namentlich jüngeren Herzkranken als erstes und oft lange Zeit einziges Stauungszeichen allein ein Ascites und bei chronischer Herzinsuffizienz häufig ein hartnackiger, rechtsseitiger Pleuraerguß auftritt (GERHARDT). Ascites ohne Ödeme der Beine finden wir besonders häufig bei Mitralstenosen mit kardialer Lebercirrhose; vor allem dann, wenn durch Bettruhe und Digitalis etwaige, beim Herumgehen entstandene, leichte Ödeme der Unterschenkel beseitigt worden sind. Lokale Ödeme, wie wir sie unabhängig von der Lage im Gesicht und an den Armen halbseitig oder Bedeutung, als sie für Zirkulations- hindernisse in Arm, findet sich regelmäßig bei Thrombosierung größerer Venen.

Über den Ascites bei Herzinsuffizienz gilt im allgemeinen mit Ausnahme der oben besprochenen Fälle jugendlicher Herzkranker die Regel, daß ihm, im Gegensatz zu dem durch Pfortaderstauung bedingten, Ödeme der unteren

<sup>1)</sup> HJLMANS v. D. BERGH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. <sup>2)</sup> MAGNUS-ALSLEBEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1936 Nr. 13. <sup>3)</sup> FR. BOLTZ, Klin. Wochenschr. Bd. 1, Nr. 12.

Extremitäten vorangehen. Dagegen kann man die Entwicklung eines Medusenhauptes nur insofern diagnostisch verwerten, als sein Vorhandensein für eine Pfortaderstauung spricht, sein Fehlen aber nichts gegen eine Pfortaderstauung beweist.

Nephritische Ödeme unterscheiden sich von Stauungsödemen bekanntlich durch ihre von der Schwerkraft unabhängige Lokalisation in denjenigen Körperpartien, die das lockerste Bindegewebe haben (z. B. Augenlider). Das

Die Aminosäuren, aus denen das Serumalbumin aufgebaut wird, sind aber im tierischem Eiweiß reichlich, im pflanzlichen nur in geringer Menge vorhanden.

Übrigens sollen auch bei nur vorübergehender Mangelernährung und bei völlig normalem Serumweißspiegel normal albuminotische Spätödeme auftreten. RATSCHOW<sup>2)</sup> hat 103 solche Fälle während des letzten Krieges in Halle beobachtet.

Bezüglich der Frühdiagnose des Hungerödems hat DOST<sup>3)</sup> angegeben, daß von diesen Patienten im VOLHARD'schen Wasserversuch schon vor Ablauf der ersten beiden Stunden überschüssige Wassermengen ausgeschieden wurden.

Das Hungerödem geht mit auffallender Bradykardie nebst Hypotension einher, aber ohne die Symptome einer Herz- oder Niereninsuffizienz. Im Blut kommt es anfangs zu hohen roten Blutwerten, später zu normo- oder hyperchromer Anämie mit normalen oder erhöhten Bluteisenwerten und starker relativer Lymphocytose. Echte Polyneuritiden sind selten. Oft bestehen Durchfälle, gleich häufig Obstipation<sup>4)</sup>. Auffallend ist die Nykturie der Patienten (BERNING).

Dem Hungerödem ähneln äußerlich auch die Ödeme bei Phthisikern, Carcinomatösen und schwer Blutkranken, vor allem bei perniziösen Anämien und seltener bei chronischen Leukämien. Man hat sie als „marantische Ödeme“ bezeichnet. Sie befallen das Gesicht aber meist nicht und bevorzugen mehr die abhängigen Körperteile. Den marantischen Ödemen ähneln äußerlich die (übrigens harmlosen) Ödeme, die bei schweren Diabetikern früher auf Alkaligaben, heute auf Hafer und Insulin auftreten. Die Ödeme nach einigen Infektionskrankheiten, wie nach Fleckfieber oder nach Recurrens trugen meist den Charakter der Insuffizienzödeme, trotzdem sonstige Zeichen einer Herzschwäche dabei fehlten. Die idiopathischen, nicht nephritischen Ödeme des Kindesalters gleichen den nephritischen Ödemen und sind mit den kardial bedingten deshalb nicht zu verwechseln.

Außerdem sei hier bereits erwähnt, daß auch inkretogene und neurogene Ödeme nicht selten sind. Von den ersteren seien das Myxödem und das klimakterische Ödem erwähnt, bezüglich der neurogenen Ödeme sei bemerkt, daß es kaum eine chronische amyotrophische und auch keine symmetrische Form gibt, die nicht gelähmten Gliedmaßen entspricht. Es gibt progressiver und regressiver. Über das Ödem gesprochen werden.

<sup>1)</sup> J. KUHNAU, Med. Rundsch. 1947. S. 87. <sup>2)</sup> RATSCHOW und MARX, Dtsch. Gesundheitsw. 1947. S. 77. <sup>3)</sup> F. H. DOST, Arztl. Wochenschr. 1917. S. 486. <sup>4)</sup> H. BERNING, Ther. d. Gegenw. 1944. H. 3—4.



### 3. Erscheinungen von seiten der Lungen.

Klinisch lassen sich die Atmungsstörungen bei Herzkranken in verschiedene Formen unterscheiden.

Dyspnoe

1. Die gewöhnliche, jeder Kreislaufinsuffizienz eigene Kurzatmigkeit, die durch Arbeit vermehrt oder in leichteren Fällen erst durch sie hervorgerufen wird. 2. Eine Dyspnoe, die man besonders bei Hypertoniekranken findet, die von der ersten Form zu trennen ist. Sie bildet oft die erste Klage der artiger Kranker, kann auch schon in der Ruhe vorhanden sein und wird oft durch körperliche Anstrengung nicht oder wenigstens nicht so stark vermehrt, wie die Dyspnoe bei Herzinsuffizienz. Auch Cyanose soll bei dieser Form fehlen. 3. Anfallsweise auftretende Kurzatmigkeit mit Neigung zu Lungenödem, das eigentliche Asthma cardiale.

Kardiales  
Asthma

Über die Entstehung der verschiedenen Formen der Atemnot bei Herzkranken sei folgendes gesagt:

Auf Grund der KRAUSSchen Arbeit über die Ermüdung als Maß der Konstitution hatte man lange angenommen, daß die Dyspnoe bei Kreislaufinsuffizienz und die Arbeitsdyspnoe, die erste der obenerwähnten Formen, zentral vom Atemzentrum ausgelöst wurde, da KRAUS gefunden hatte, daß die Atemgase dabei den Charakter der Hyperventilation tragen. Der KRAUSSchen Lehre gegenüber war die ältere BASCHSche Lehre von der Lungenstarre durch Stauung der Lungenkapillaren, also die einer peripheren Behinderung der Atmung, in den Hintergrund getreten. Man gab ihr Vorkommen zwar für das eigentliche Herzasthma zu, aber nicht für die Arbeitsdyspnoe, da die meisten Kliniker sich nicht von der Realität einer Lungenstarre überzeugen konnten. FRANKL und ebenso MATTHES und HOFBAUER fanden allerdings, daß beim kardialen, durch Coronarsklerose bedingten Asthma die Lungenränder sich wenig verschieben.

Aber auch die KRAUSSche Lehre von der zentralen Entstehung der gewöhnlichen Dyspnoe erwies sich und Expirationsluft daß daher der Herz

setzung maßgebend oder ob die Stauung als solche dafür von Bedeutung ist, hat KREHL mit Recht darauf hingewiesen, daß eine durch Schwäche der linken Kammer bedingte Atemnot sich bessern könne, wenn auch der rechte Ventrikel schwach wurde.

mis-  
vor-  
wöhn-  
isches  
nde Ver-  
Atem-  
daß die  
also sehr  
Güte des  
Herz-  
edens-  
Dyspnoe  
le Zirku-  
Asphyxie  
nach der  
störung  
es Atmen

sch. ent-

das Primäre sein und nicht die Schwäche des linken Ventrikels.

Auf die Begründung dieser Lehre kann hier nicht eingegangen werden, sie ist in der Monographie der genannten Autoren nachzulesen. Eine wiederum andere Auffassung hat endlich WASSERMANN<sup>2)</sup> aus der WEXCKEBACH'schen Klinik ausgesprochen. Nach ihm kommen Anfälle von Herzasthma sowohl bei Links-, als bei Rechtsinsuffizienz des Herzens vor, und zwar das Asthma cardiale typicum nur bei Linksinsuffizienz, bei Rechtsinsuffizienz dagegen nur asthmaähnliche Anfälle. WASSERMANN glaubt aber, daß der Asthmaanfall bei linksseitiger Herzinsuffizienz (im wesentlichen bei Herzinfarkten und Aortenklappeninsuffizienzen) nicht durch eine Lungenstauung bedingt sei, sondern

pulmonalen und venösen Sektors, zustande  
Cyanose, geringe oder fehlende Blutdruck-  
fälle von Dyspnoe. Seine Ursache sei ein  
aber betont, daß das gleiche Krankheits-

und ohne Mitralklappen auch beim „Emphysemherz“ mit Pulmonal-klerosen und schwerer Insuffizienz des rechten Herzens eintreten kann

Auch für die Genese des Asthma cardiale<sup>3)</sup> scheint aus der neueren Forschung nur hervorzugehen, daß die Bedingungen komplizierte und vielleicht verschiedener Art sein können. Kranke vermeiden übrigens mit Asthma cardiale Bewegungen meist ängstlich.

5. Natürlich kann die Atemnot Herzkranker auch durch Transsudate in den Pleuren und dem Herzbeutel hervorgerufen werden. Und zwar hat H. FELLENBACH<sup>4)</sup> nachgewiesen, daß die Pleuratranssudate bei Herzinsuffizienz stets durch die Insuffizienz des rechten Herzens entstehen. Es kommen aber auch bei Herzschwache Ergüsse entzündlicher Art vor. Besonders ist der bereits erwähnte rechtsseitige Pleuraerguß zu erwähnen, der oft das Krankheitsbild so beherrscht, daß die primäre Herzschwäche nicht richtig gedeutet wird. Daß ferner die Atemnot Herzkranker mit Stauungs-lungen durch Stauungsbronchitiden und Bronchopneumonien („Stauungs-pneumonien“) vermehrt wird, und daß eine Atemnot durch die Bildung eines Infarktes hervorgerufen werden kann, ist leicht begreiflich.

Dyspnoe  
durch  
Trans-  
sudate

Dyspnoe  
bei  
verwunden  
Herzen

spiration durch einige schnappende Expirationen unterbrechen, als besonders

<sup>1)</sup> HESS, Wien klin. Arch. 1922, Bd. 3. <sup>2)</sup> WASSERMANN, Wien klin. Arch. Bd. 12, 1926.  
<sup>3)</sup> Über das Asthma cardiale, von H. EPPINGER, L. v. PAPP und H. SCHWAB, Berlin: Springer 1924. <sup>4)</sup> H. FELLENBACH, Zeitschr. f. Kreislaufforsch. Bd. 31, H. 21, 1939.

kennzeichnend für ihren neurasthenischen Ursprung. Die Dyspnoe Nervöser wird durch Muskulararbeit meist nicht gesteigert. Derartige Kranke werden auch nicht cyanotisch.

CHEYNE-STOKES-  
Atmen

7 Kurz erwähnt sei das CHEYNE-STOKESsche Atmen beim schwer dekompensierten Herzkranken, bei dem es zum Aussetzen der Atmung auf  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Min kommt. Es ist in höherem Grade meist mit einer dem Einschlafen vergleichbaren, kurzen Bewußtseinsminderung während der Atempause verbunden, während dessen die Kranken die Augen nach oben innen stellen, die Pupillen sich verengern, der Puls beschleunigt und schneller wird. Auch können leichte Zuckungen der Hände oder einzelner Finger, Blässe des Gesichtes, mitunter auch Zunahme der Cyanose gegen Ende der Apnoe eintreten. Mit dem Wiederbeginn der Atmung und dem Erwachen öffnen sich die Augen, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird langsamer und voller, und es kann eine erhebliche Atemnot eintreten, die die Kranken zu Unruhe und Orthopnoe führt. In einem Falle BAUMLEERS trat auf der Höhe der tiefen Atemzüge ein lang dauernder Herzstillstand mit Bewußtseinsverlust ein, den BAUMLER auf eine Vagusreizung zurückführt.

er linksseitigen  
ekompensierter  
der Herz- und  
Lungenkrankheiten

beobachtet, das das periodische Atmen im Atemzentrum sei, das von der Funktion abhängig sei. Diese Ansicht deckt sich mit der cerebralen Asthma der Hypertoniker überein. Ihm schließt sich auch UHLENBRUCK<sup>2)</sup> an, dem wir eine experimentelle Arbeit über diese Atemstörung verdanken.

Anämischer-  
Dyspnoe

Gelegentlich kann auch die Dyspnoe bei Schweranämischen derart als Hauptsymptom imponieren, daß man zunächst eine kardial bedingte Atemstörung annehmen möchte, zumal sie — gleich der kardialen Dyspnoe — durch Muskulararbeit stark gesteigert wird. Folgender Fall kennzeichne dies

blutige  
steigende  
intensive

Die Differentialdiagnose der bei wirklich Herzkranken vorkommenden Atemstörungen macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

Die chronische Dyspnoe ist als Dauerzustand und durch ihre Verschlimmerung durch Körperbewegungen genügend gekennzeichnet. Höchstens ist daran zu erinnern, daß die Dyspnoe bei Lungen- und Pleuraerkrankungen, besonders bei Emphysem und chronischer Bronchitis oft durch eine Herzschwäche verstärkt und deswegen durch eine Digitalistherapie gebessert wird. Die Dyspnoe bei Hypertomie ist durch die oben angegebenen Merkmale und den Nachweis der Blutdrucksteigerung gekennzeichnet. Sie darf aber nicht mit der urämischen Atemnot verwechselt werden, die eine toxische und hämatogene ist. Die Dyspnoe ist identisch mit der chronischen Nephritis, in erster Linie

<sup>1)</sup> SINGER, Wien Arch. f. Inn. Med. Bd 12. 1925. <sup>2)</sup> UHLENBRUCK, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59. 1923.

Hypertonie geschildert werden. Versagt das Herz des Hypertonikers aber, so können Mischformen mit der Insuffizienzdyspnoe entstehen.

Allein das eigentliche Herzasthma kann zu diagnostischen Zweifeln führen. Gegenüber dem Bronchialasthma gelingt die Differentialdiagnose meist. Im Anfall selbst können die Kranken sehr ähnlich aussehen. Jedoch ist das expiratorische Giemen und Pfeifen bei Bronchialasthma weit stärker als beim kardialen Asthma, bei dem es oft ganz fehlt. Der Puls ist beim kardialen Asthma meist klein, der Blutdruck aber oft hoch. Auch kommen gewisse Nebensymptome des Herzasthmas, wie Bradykardie oder Harndrang, dem Bronchialasthma nicht zu. Ferner hat man in der Anamnese und dem Befunde der chronischen Herzinsuffizienz, in der charakteristischen Beschaffenheit des

E  
ast

zeigen (MORAWITZ).

Schwieriger kann die Abgrenzung des Herzasthmas gegen die Atemnot bei einer frischen Lungenembolie sein, wenigstens ehe der blutige Auswurf und die physikalischen Zeichen des Infarktes nachweisbar sind. Besonders das Bild einer totalen Lungenembolie, bei der der Kranke blaß wird, keine Luft mehr bekommt und meist bald stirbt, ist von einem todlichen kardialen Asthma schwer zu unterscheiden. Aber auch Embolien einzelner Äste der Lungenarterie können plotzliche Atemnot mit gleichzeitigem Oppressionsgefühl hervorrufen, wobei, wie meist bei Embolien, der Puls klein und frequent ist. Sie können einem Herzasthma ähneln, zumal da sich sogar ein Lungenödem direkt anschließen kann. Die Plotzlichkeit des Einsetzens der Atemnot ohne vorhergehendes Oppressionsgefühl und noch mehr der intensive Seitenschmerz erleichtern aber in solchem Falle die Diagnose Infarkt.

Schwierig kann auch die Differentialdiagnose gegenüber der nervösen

P.  
gu  
ge  
vc  
G  
G  
sp  
ar  
w

Immerhin sei man bei Kranken jenseits der vierziger Jahre im Urteil stets sehr vorsichtig und falle es nur nach elektrokardiographischer Untersuchung und unter Berücksichtigung der psychischen Persönlichkeit des Kranken. Größere praktische Bedeutung hat diese Differentialdiagnose insofern nicht, als die nervöse Angina pectoris nur äußerst selten mit asthmaähnlichen Erscheinungen verläuft.

Das Sputum der Herzkranken kann differentialdiagnostische Bedeutung haben. Das schaumige, eiweißreiche Sputum des Lungenödems ist allbekannt. Aber auch das Sputum bei gewöhnlichen Stauungskatarrhen ist im Gegensatz zu dem anderer Bronchitiden ziemlich eiweißhaltig. Pathognomonisch für Stauung in den Lungen sind die namentlich bei Mitralfehlern im Sputum auftretenden Herzfehlerzellen. Sie sind nach ORTH als eisenhaltiges Pigment führende Alveolarepithelien anzusehen. Der Geübte erkennt sie ohne weiteres, im Zweifelsfall kann man ihren Eisengehalt durch eine mikrochemische Reaktion (Berlinerblau) nachweisen.

Sputum  
bei Herz  
kranken

Gefäß-  
geräusche

Einige Erkrankungen erweisen ihre lokal arteriogene Ursache durch das Vorhandensein eindrucksvoller, am Kopf hörbarer, meist systolischer Geräusche. Derartige Geräusche hört man bei traumatischen Aneurysmen, z. B. nach Schußverletzungen (MATTHES). Sie kommen aber auch bei lokalen Gefäßveränderungen vor. MATTHES beobachtete z. B. einen solchen Fall, der gleichzeitig ein Aneurysma der Anonyma aufwies. Ausnahmsweise hört man auch Stenosengeräusche, wenn ein Tumor eine größere, intrakranielle Arterie komprimiert oder, wie in einem Falle MEYERS<sup>1)</sup>, dadurch, daß sie in einem besonders reichlich vascularisierten Hirntumor entstehen. Im allgemeinen liegt bei diesen laut hörbaren Geräuschen die Diagnose Aneurysma eines intrakraniellen Gefäßes aber am nächsten.

Ranken-  
anatom

angeht die Erscheinungen dann durch Unterbindung des zuniemenden Gefäßes gebessert werden können, so seien kurz die charakteristischen Symptome dieses Zustands mitgeteilt.

der Venen

Arterio-  
sklerotische  
Störungen

Schlüsselwort

Diese Symptome der cerebralen Arteriosklerose sind differentialdiagnostisch abzugrenzen. 1. gegenüber uramischen Zuständen, es sei diesbezüglich auf das Kapitel Nierenkrankheiten verwiesen, 2 gegen die leucischen oder metalischen Zustände, insbesondere gegen die beginnende Paralyse, 3 gegen die Bulbär- und Pseudobulbärparalysen, 4. gegen die Hirnerkrankung

ch med. Wochenschr  
\*) H. KRAYENBURG



bei v. WIRNARTER-BURGESSCHEN Thrombangitis obliterans und 6. gegen die der Hirnhinde und Glauwucherungsherden, der zu Sprachstörungen, Gebstörungen, Ataxie mit (seltenen ohne) Demenz führt und 6. gegnüber neurasthenischen Krankheitserscheinungen. Ihre ausführliche Diagnostik ist in Lehrbüchern der Psychiatrie nachzulesen.

Chromisch Herzkrank sind psychisch oft abnorm reiz- und erschöpfbar und in depressiver Stimmung; wozu ja das Bewußtsein, herkrank zu sein, beiträgt Es kommen aber auch größere psychische Störungen besonders während der Dekompensationen vor, namentlich delirante Erregungszustände mit Neigung zu Fluchttrieb und gewalttätigen Handlungen. A. JACOB fand sie am häufigsten bei dekompensierten Klappenfehlern und wies als anatomisches Substrat venöse Hyperämie und perivasculäre Infiltration, sowie Degenerationen der Ganglienzellen in der Hirnhinde nach. Selten sieht man diese psychischen Störungen auch nach rascher Beseitigung von Ödemen.

Von den Störungen peripherer Gefäße kommen gegenüber Erkrankungen des Nervensystems differentialdiagnostisch allein die arteriellen Kimbolien und Thrombosen in Betracht und die durch Arterienveränderungen bedingten, ausfallsweise auftretenden Störungen, wie das intermittierende Hinken. Ähnliche Störungen von Dyskinesia intermitens (DREPMANN) gibt es auch in den Armen, selbst im Magen Darmgebiet (ORTNER) und in der Zunge<sup>1)</sup>. Gegenüber den an den Beinen vorkommenden, auf Gefäßkrämpfen beruhenden ähnlichen diagnostisch :

Arteriosklerose und der Palpation und Röntgenaufnahme; 2. das Fehlen oder Kleinssein der entsprechenden Arterienpulse, insbesondere der Arteria dorsalis pedis und tibialis posterior, auch außerhalb des Anfalls; 3. die Feststellung des Nicotinabusus, des Diabetes und anderer arteriosklogischer Faktoren

Das intermittierende Hinken zeigt folgende Symptomte: Nach kurzem Gehen empfindet der Kranke rasch zunehmende, oft krampfartige Schmerzen, Parästhesien und setzen. Nach kn

den. Das Spiel mögliche Blutversorgung des Beines für die Beanspruchung zu klein geworden ist. Das intermittierende Hinken ist — übrigens in relativ seltenen Fällen — Vorläufer der distalen arteriosklerotischen Gangran Da zu diesem außer der vorgehenden Arteriosklerose des Circulationsterrains besonders auch der Diabetes disponiert, so tut man gut, auch beim intermittierenden Hinken an die Möglichkeit eines Diabetes zu denken Man verwechselt aber, falls Zucker vorhanden ist, das intermittierende Hinken nicht mit oft als Ischämie verlaufenden diabetischen Neuritiden. Ubrigens kommen sich Neuritus und Bematertiosklerose am gleichen Gliede kombinieren. Das intermittierende Hinken kann einseitig oder seltener doppelseitig auftreten. Bei gewissen Rückenmarkskleidern, insbesondere lumbaler Gefäßkrankung im Dorsal- und Lumbalmark, hat man übrigens Syndrome beobachtet, die an intermittierendes Hinken erinnern sollen (Claudication intermitente de la moelle épinière, DÉJÉRINE)

Neuerdings wurde auch das seltene Krankheitsbild der Claudication intermitens venosa beschrieben Voo<sup>2)</sup> beschreibt dergestalt Fälle, die am Arm auf dem Boden einer Achselvenenthrombose und Periphrlebitis entstanden wären.

<sup>1)</sup> Literatur bei ORTNER, Deutsch Arch f. klin. Med. Bd. 92 <sup>2)</sup> Voo<sup>2)</sup>, Deutsch. Militär

Einige Erkrankungen erweisen ihre lokal arteriogene Ursache durch das Vorhandensein eindrucksvoller, am Kopf hörbarer, meist systolischer Geräusche. Derartige Geräusche hört man bei traumatischen Aneurysmen, z. B. nach Schußverletzungen (MATTHES). Sie kommen aber auch bei lunischen Gefäßveränderungen vor. MATTHES beobachtete z. B. einen solchen Fall, der gleichzeitig ein Aneurysma der Anonyma aufwies. Ausnahmsweise hört man auch Stenosen Geräusche, wenn ein Tumor eine größere, intrakranielle Arterie komprimiert oder, wie in einem Falle MEYERS<sup>1)</sup>, dadurch, daß sie in einem besonders reichlich vascularisierten Hirntumor entstehen. Im allgemeinen liegt bei diesen laut hörbaren Geräuschen die Diagnose Aneurysma eines intrakraniellen Gefäßes aber am nächsten.

Diagnose durch das Pneu-  
in der Art. centralis reti

Verminderung (auf 30—35 systol., 20—25 diastol.). Die arteriellen Eingänge KRAYENBUHL heute deshalb von Wichtigkeit, weil im Frühstadium chirurgische Eingriffe (z. B. Ligatur der thrombosierten Arterienstrecke u. a.) erfolgreich sein können

Die arteriosklerotischen Störungen des Zentralnervensystems, die nicht direkt herdförmig sind, bestehen in leichteren Fällen in Kopfschmerzen, Schwindelzuständen, zunehmender psychischer Leistungsfähigkeit und Verstimmung. In schwereren Fällen äußern sich die häufig durch multiple Erweichungsherde hervorgerufenen Krankheitserscheinungen in Verwirrungszuständen, in mehr oder minder ausgesprochenen Hemi- oder Monoplegien und schließlich fast stets in fortschreitendem geistigen Verfall.

Diese Symptome der cerebralen Arteriosklerose sind differentialdiagnostisch abzugrenzen: 1. gegenüber uramischen Zuständen; es sei dies bezüglich auf das Kapitel Nierenkrankheiten verwiesen, 2. gegen die lunischen oder metalunischen Zustände, insbesondere gegen die beginnende Paralyse, 3. gegen die Bulbär- und Pseudobulbärparalysen, 4. gegen die Hirnerkrankung

<sup>1)</sup> MEYER, Charitéannalen, N. F. Bd 14. <sup>2)</sup> ISENSCHMIDT, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 5. <sup>3)</sup> V. SCHRETTENMAYER, Der Nervenarzt 1940, H. 3, S. 124. <sup>4)</sup> H. KRAYENBUHL, Schweiz. med. Wochenschr. 1945. S. 1025



W. WIRWARTER-BUCHERSEN Thrombangitis obliterans und 5. gegen die LITHIEMISCHE Krankheit, einen eigentümlichen Zustand von Kolloidentartung der Hirnmasse und Glauverhermabsterben, der zu Sprachstörungen, Gehstörungen, Taxie mit (selbster ohne) Demenz führt und 6. gegenüber neurassthenischen Krankheitserscheinungen. Ihre ausführliche Diagnostik ist in Lehrbüchern der Psychiatrie nachzulesen.

Chronische Herzerkrankungen sind psychisch oft abnorm reiz- und erschöpfbar und depressiver Stimmung, wozu ja das Bewußtsein, herzkrank zu sein, beiträgt. Es kommen aber auch grobere psychische Störungen besonders während der Dekompensationen vor, namentlich delirante Erregungszustände mit Neigung zu Fluchttrieb und gewaltsamen Handlungen. A. JACOB fand sie am häufigsten bei dekompensierten Klappenfehlern und wie als anatomisches Substrat venöse Hyperämie und perivascularäre Infiltration, sowie Degenerationen der Ganglien.

Thrombosen in Betracht und die durch Artenveränderungen bedingten, fallsweise auftretenden Störungen, wie das intermittierende Hinken. Ähnliche Störungen von Dyskinesia intermittens (DETERMANX) gibt es auch in den Armen, selbst im Magendarmgebiet (OERTZEN) und in der Zunge<sup>1)</sup>.

Gegenüber den an den Beinen vorkommenden, auf Gefäßkrämpfen beruhenden ähnlichen Erscheinungen bei vasomotorisch Neurotischen ist differentialdiagnostisch wichtig 1. die Feststellung allgemeiner Arteriosklerose und der sklerotischen Veränderung der peripheren Gefäße durch Palpation und Röntgenaufnahme; 2. das Fehlen oder Kleinssein der entsprechenden Arterienpulse, insbesondere der Arteria dorsalis pedis und tibialis posterior, auch außerhalb des Anfalls, 3. die Feststellung des Nicotininabusus, des Diabetes und anderer atrophischer Faktoren.

den. Das Spiel wiederholt sich aber, sobald durch neuerliches Gehen wieder die mögliche Blutversorgung des Beines für die Beanspruchung zu klein geworden ist. Das intermittierende Hinken ist — übrigens in relativ seltenen Fällen — Vorläufer der distalen arteriosklerotischen Gangrän. Da zu diesem außer der vorgedrängten Arteriosklerose des Greisenalters besonders auch der Diabetes

oder selten besondere übriges S. (Caudation intermittente de la moelle épinière, DÉJERINE).

<sup>1)</sup> Literatur bei OERTZEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 2) Vogt, Dtsch. Med. 1941, H. 9.



### 6. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane.

Ihre Bedeutung in differentialdiagnostischer Beziehung ist bereits teilweise bei den Klagen der Kranken besprochen, teils wird sie bei der Darstellung der Verdauungskrankheiten erörtert werden müssen.

## F. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes.

Man achte bei Untersuchung eines Herzkranken ferner auf den allgemeinen Körperbau, besonders auf die Form des Thorax. Das Bestehen einer Re-

Ver-  
suchung



Abb 69 Aorteninsuffizienz (Eutenberg)

leibigkeit, eines besonders laagen, flachen oder eines emphysematösen Thorax, skoliose und der Trichterbrust ist für die Deutung der Herzsilhouette, wie wir sehen werden, von erheblicher Wichtigkeit, ebenso achte man auf das Bestehen lokaler Deformitäten, etwa eines Herz buckels, der ohne weiteres eine Herzvergrößerung beweist.

Abnorme Pulsationen können die Diagnose sofort auf bestimmte Veränderungen hinleiten. Pulsation und Schwellen rechts vom oberen Rande des Sternum lassen an das Bestehen eines Aortenaneurysmas oder wenigstens an einen die Pulsation fortleitenden Tumor dieser Gegend denken, eine Pulsation über der Pulmonahalsgegend kann dagegen schon bei gesunden, mageren Menschen beobachtet werden. Die Pulsationen am Hals, besonders der Venenpuls, wurden bei der Beschreibung der Arrhythmien gewürdigt. Lage und Art des Spitzenstoßes sowie der etwa vorhandenen epigastrischen Pulsationen geben bestimmte, differentialdiagnostische Hinweise, die ich im Anschluß an die Herzform und -größe besprechen will.

Herzgröße und -form kann man nur annähernd durch die Perkussion ermittelt. Zur genaueren Erkennung ist das Röntgenverfahren unerlässlich.

Röntgen-  
unter-  
suchung

Kymo-  
graphie.

Zur objektiven Feststellung der Bewegungsphänomene am Herzen, insbesondere seiner pulsatorischen Beleuchtung. Das beste Kymogramm Für die Klinik



Abb. 70 Kymogramm des normalen Herzens

der Aorta und herznaher großer Arterien, Perikardergüsse u. a. m. lassen sich durch genaue Analyse der Zacken und Kerben des Kymogramms erkennen.

Es sei hier kurz erwähnt, daß man das Kymogramm übrigens auch zur Darstellung der Bewegungsvorgänge an Lungen, Zwerchfell, Magen und Harnleitersystem verwandt hat

a zes bei der Aufnahme ein Bleiraster und konnte so, statt nur einzelne Teile, das ganze Herz kymographisch erfassen. Man kann sowohl bei bewegtem Raster und ruhendem Film, als auch umgekehrt photographieren. „Die Veränderung der belichteten Fläche des Herzens, die in der üblichen Belichtungszeit von  $2\frac{1}{4}$  Sekunden entsprechend dem Herzschlag 2—3mal erfolgt, erscheint auf dem Film infolge des Rasterablaufs zackenförmig begrenzt. Die Zackenspitze entspricht der Diastole, dem Maximum der Lateralbewegung, die größte Ausdehnung der belichteten Fläche, die Zackenkerbe entspricht dagegen dem Maximum der Medialbewegung des Herzrandes, der Systole“ (FR. KUHLMANN<sup>1)</sup>). Beifolgendes Flächenkymogramm des normalen Herzens illustriert das Geschilderte.

Aus der Form der Spitzen und Kerben und ihrem Verhalten an verschiedenen Teilen des Herzrandes können wichtige Schlüsse gezogen werden. Rhythmusstörungen, diffuse Erkrankungen des Herzmuskels, aber auch lokalisierte Störungen (z. B. infolge Coronarinfarktes), Veränderungen



a Aorta



b linker Ventrikel



c Herzspitze



d Vena cava



e rechter Vorhof



f rechter Ventrikel

Abb. 71 a—f. Kymographische Zacken der verschiedenen Teile des Herzrandes, der Aorta und Vena cava

Lage des  
Herzens.

Die Lage des Herzens und damit auch seine Silhouette sind abhängig vom Zwerchfellstand. Zwerchfellohochstand stellt das Herz quer. Die Herzfigur wird dadurch verbreitert, der Spitzenstoß rückt nach außen, die entlastete

<sup>1)</sup> PL. STUMPF, Kongreßbericht 1934 und zehn Vorles. über Kymographie. Leipzig G. Thieme 1934. <sup>2)</sup> FR. KUHLMANN, Med. Klinik 1936. Nr. 27.

Aorta krummt sich starker und gibt rontgenologisch einen breiteren Schatten. Eine derartige Querstellung täuscht leicht eine linksseitige Vergrößerung vor, wenn der Zwerchfellstand nicht berücksichtigt wird. Sie findet sich häufig bei Fettleibigen, oft auch noch nach Schwund des Fettes, wenn die untere Thoraxapertur durch das frühere Bauchfett dauernd erweitert ist. Bei solchen Leuten erfordert die Beurteilung der Herzform besondere Vorsicht. Ein tiefer Zwerchfellstand dagegen bewirkt eine gewisse Langsstellung des Herzens

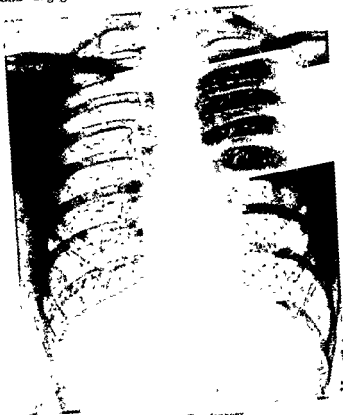


Abb 12 Tropfenherz

Man findet deshalb ein längsgestelltes und gestrecktes Herz mit gestreckter Aorta, z. B. bei reinem Emphysem. Man sieht dabei vor dem Röntgensschirm gewöhnlich auch die Herzspitze frei, nicht in den Zwerchfellschatten eingetaucht, und oft auch den Abgang der Vena cava inferior sowie den linksseitigen Ansatz des Perikards. Selbstverständlich wird das Bild des Emphysemherzens durch eine etwa vorhandene Herzhypertrophie und -dilatation modifiziert.

Eine ausgesprochene Langsstellung findet man ferner bei dem mittelständigen „Tropfenherzen“. Wir sehen dies Tropfenherz am häufigsten bei Menschen mit langem, flachem Thorax, z. B. bei Menschen mit asthenischem Habitus. Das Herz erscheint dann oft auch auffallend schmal und klein. Tatsächlich handelt es sich dabei bisweilen um Schwächlinge mit wenig leistungsfähigem Herzen. Recht oft erweist sich aber der Kreislauf solcher Leute in Arbeit, Sport und Militärdienst als voll suffizient. Häufig kann man übrigens durch Heraufdrücken des Zwerchfells (GLÉNARD'S Handgriff) die normale Silhouette herstellen.

Tropfen  
herz

Über die Auffassung des Tropfenherzens gingen die Meinungen auseinander. KRAUS glaubte, daß es beim Kummertypus der Hochwuchsigigen vorkomme, der durch einen verhältnismäßig kurzen Thorax bei langen Extremitäten

sondern eben die typische Herzform des Leptosomen darstellt



Abb. 73. Dekompensierte Mitralsuffizienz und Stenose mit starker Erweiterung des rechten Vorhofs.

Wander-  
herz.

Die Vergrößerung und Hypertrophie bestimmter Herzabschnitte verändern gleichfalls die Form und Lage des Herzens.

Eine ausgeprägte Querstellung des Herzens findet sich bei reiner linksseitiger Herzhypertrophie, z. B. bei den Nephrosklerosen, bei Altersherzen und bei der Aortenstenose. Die Herzspitze rückt dabei aber nicht wie beim Zwerchfellhochstand auch gleichzeitig höher.

Kennzeichnende Schattenbilder bedingen die Herzfehler. Die Aorteninsuffizienz ist charakterisiert durch das „entenformige“ Herz, ein querliegendes, stark vergrößertes, walzenförmiges Herz, das dem Körper einer Ente ähnelt, mit einem der oft verbreiterten Aorta entsprechenden Aufsatz.

Form-  
verände-  
rungen des  
Schatten-  
bildes

Die Mitralfehler, besonders die Mitralsuffizienz, sind durch das „mitral-konfigurierte Herz“ gekennzeichnet, ein an der Spitze abgerundetes und nach beiden Seiten vergrößertes Herz, an dem die Herzbucht oder Taille, der Winkel zwischen Aorten- und Ventrikelbogen verstrichen ist. Bei Mitralsenosen kommt eine Drehung des Herzens durch den sich nach oben verbreiternden rechten Ventrikel zustande. Daraus resultiert eine steile Schrägstellung, die von GRODEL als stehende Eisform bezeichnet wurde.

Einige Abbildungen mögen diese Formen illustrieren. Für die Analyse besonders der Mitralfehler ist die genauere Betrachtung der Silhouette, namentlich der einzelnen Bogen derselben unerlässlich. Man unterscheidet (vgl. die Abb. 76) rechts zwei Bogen, den unteren, der dem rechten Vorhof entspricht und den oberen, der Vena cava entsprechenden. Links dagegen sind drei oder, wenn man den mittleren noch unterteilt, vier Bogen vorhanden. Der untere entspricht dem linken Ventrikel, der mittlere in seinem unteren Teile dem linken Herzohr, in seinem oberen Teile der Pulmonalis. Beide Teile des



Abb 74 Mitralsuffizienz und Stenose

mittleren Bogens unterscheiden sich, wenn auch nicht regelmäßig, durch ihre Helligkeit. Der untere, dem Herzohr entsprechende, gibt einen weniger dichten Schatten als der Pulmonalschatten. Außerdem kann man bei enger Blende oft die Verschiedenheit der Pulsation erkennen. Der Pulmonalbogen pulsiert systolisch, der Vorhofbogen präzystolisch. Besonders gut kann man dies mittels des Röntgenkymogramms feststellen. Der oberste Bogen endlich wird von der Aorta gebildet.

Der mittlere Bogen kann nun gerade bei Mitralfehlern in seinen beiden Abschnitten verändert sein. Er ladet weiter aus. Am deutlichsten ist dies bei den reinen Mitralsenosen zu sehen. Es sei hervorgehoben, daß bei manchen Mitralsenosen dieser Befund das einzige, objektiv nachweisbare Zeichen ist. Denn es gibt Mitralsenosen mit reinen Tönen und anscheinend fehlender Herzvergrößerung, bei denen dann, außer der Ausladung des mittleren Bogens, nur noch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und die Kleinheit des Pulses auf das Bestehen dieses Herzfehlers hinweisen. Bei Mitralsuffizienzen, die zur linksseitigen Herzvergrößerung führen, wird dagegen der mittlere Bogen nicht selten ganz oder teilweise durch den sich nach oben ausdehnenden linken Ventrikel verdeckt. Auch ist oft der untere, also der Ventrikelbogen, von dem mittleren Bogen nicht mehr durch eine Winkelbildung abgesetzt, so daß der ganze linke Herzrand mit Ausnahme des Aortenbogens vorgewölbt erscheint.

Tricuspidalinsuffizienzen und namentlich die seltenen Tricuspidalstenosen müssen im Röntgenbild eine starke Vergrößerung des rechten Vorhofs zeigen. Dabei kann der untere, dem Vorhof entsprechende Bogen durch Sichtbarwerden des Herzohres zweigeteilt sein. Abb. 77 zeigt die Silhouette eines von MATTHIES beobachteten Falles einer Tricuspidalstenose, bei der das übrige Herz nur als ein Anhängsel des kolossal erweiterten rechten Vorhofs erschien. Es bestanden beiderseits Pleuraergüsse.

Die Röntgenbilder der angeborenen Herzfehler seien in diesem Kapitel im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen besprochen.



Abb. 76 Aortenstenose.

Natürlich ist die Deutung der geschuldeten Befunde nicht immer leicht, namentlich wenn sich bei komplizierten Herzfehlern Kombinationen der röntgenologischen Bilder finden. Bei frischen Klappenfehlern, die noch Bettruhe halten, fehlen die röntgenologischen Veränderungen oft noch völlig. Übrigens gaben EBERTS und STURTZ<sup>1)</sup> an, daß sie auch bei gesunden Rekruten mitunter mäßige Verwölbungen gerade des linken mittleren Bogens angestrichen hätten, so daß eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung dieses Befundes am Platze sei. Bemerkenswert ist ferner, daß ein Verstreichen des mittleren Bogens beim

Kind häufig ist. BAUER und HELM, die oft nicht nur von der Aorta bis zur Herzspitze eine gerade Grenze, sondern sogar ein Vorspringen des Pulmonal Bogens bei „degenerativer Konstitution“ fanden (z. B. bei endemischem Kropf), halten diesen Befund für das Produkt einer Persistenz infantiler Verhältnisse. Er ist auch oft mit einer Enge der Aorta kombiniert, die mit der Erweiterung der Pulmonalis kontrastiert und vielleicht durch asymmetrische Anlage des Systems zu deuten ist<sup>2)</sup>.

Bei Dekompensationen, die den Lungenkreislauf beteiligen, erscheinen als Ausdruck der Blutüberfüllung der Lungen die Lungenfelder bei der Durchleuchtung im ganzen dunkler, die Zeichnung verwaschen, der Hilusschatten verbreitert. Der Pulmonalbogen springt gleichfalls hervor, oft ist auch eine Zweiteilung des rechten unteren Bogens zu sehen. Diese kommt, im oberen Teile der vergrößerten Lunge des „Stauungshilus“ und besteht aus zwei Teilen. Ihr Bestehen wird nicht selten erst dann deutlich, wenn man das anfänglich aufgenommene Bild mit dem nach der erreichten Kompensation des Kranken vergleicht.

<sup>1)</sup> EBERTS und STURTZ, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 107. <sup>2)</sup> BAUER, *Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.*



Von großer Wichtigkeit ist ferner die Röntgenuntersuchung für die Veränderungen an den großen Gefäßen. Hierbei ist nicht nur die Durchleuchtung in dorsoventraler Richtung, sondern auch im ersten schrägen Durchmesser notwendig (in der sogenannten Fechterstellung mit nach vorn gedrehter, rechter Schulter), die den retrokardialen Raum mit der Trachea als helles Feld hinter dem Gefäß- und Herzschatten überblicken läßt. Man sieht bei Erweiterungen der Aorta den Gefäßschatten in dieses helle Feld hineinragen. Die Sklerose der Aorta ist durch folgende Merkmale gekennzeichnet. Der linke Aortenbogen, der „Aortenknopf“, springt stark heraus, der Gefäßschatten selbst erscheint oft dunkler als normal und häufig bei beiden Durchleuchtungsrichtungen verbreitert. Der Gefäßschatten ist ferner verlängert. Dies drückt sich in einem abnormen Hochstand des Bogens (mit Fühlbarwerden der Pulsation im Jugulum) und in einer Krümmung namentlich der Aorta ascendens (rechts von der Wirbelsäule) aus; auch die Descendens ist in der Herzbucht sichtbar. Häufig findet man dabei gleichzeitig ein quergestelltes, links hypertrophisches Herz. Man kann bei einiger Übung auch wohl erkennen, ob eine Erweiterung vorzugsweise die Aorta ascendens oder den Arcus oder die Descendens betrifft. Dagegen ist es unmöglich, bestimmte Zahlen zu verwerten, da die Breite der Aorta nach Körperbau, nach Alter und Geschlecht, verschieden ist. Man beachte auch folgende Täuschungsmöglichkeiten. Die Breite des Schattens wechselt nach dem Zwerchfellstand. Bei hohem Zwerchfellstand sei man mit der Diagnose Aortendilatation vorsichtig und stelle sie nur, wenn auch im schrägen Durchmesser die Erweiterung deutlich ist. Auch Tumoren oder retrosternale Kropfe können gelegentlich Aortenerweiterungen vortäuschen. Vor allem aber hute man sich vor Verwechslungen mit dem Wirbelsäulenschatten bei Kyphoskoliotischen. Auch darf die relativ breite, kurze Aorta des pyknischen Fettleibigen ja nicht mit einer Sklerose oder einem Aneurysma verwechselt werden.

Röntgenologisch nachweisbare Verbreiterungen der Aorta finden sich besonders häufig bei Aortitis luica, und zwar oft als einziger objektiver Befund. Es wäre deswegen wichtig, wenn man sie im Röntgenbild von der arteriosklerotischen Erweiterung sicher unterscheiden könnte.

EISLER und KREUZFUSS<sup>1)</sup> haben nun hervorgehoben, daß eine ungleichmäßige Erweiterung für Lues spräche, und, daß die Übergänge von der ungleichmäßigen diffusen Erweiterung zur Aneurysmabildung fließende seien. Das erstere trifft aber nicht immer zu. Am häufigsten findet sich die luische Erweiterung an der Aorta ascendens. Man achte dann darauf, daß die Ascendens mehr oder weniger gekrümmt und nach rechts herüber verläuft, ebenso weit oder weiter als der Vorhof. Ferner beachte man, daß der Aortenschatten den

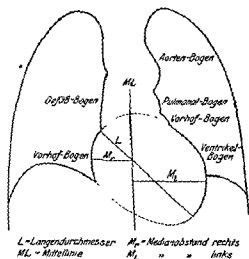


Abb. 78

<sup>1)</sup> EISLER und KREUZFUSS, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

Tricuspidalinsuffizienzen und namentlich die seltenen Tricuspidalstenosen müssen im Röntgenbild eine starke Vergrößerung des rechten Vorhofs zeigen. Dabei kann der untere, dem Vorhof entsprechende Bogen durch Sichtbarwerden des Herzohres zweigeteilt sein. Abb. 77 zeigt die Silhouette eines von MATTHES beobachteten Falles einer Tricuspidalstenose, bei der das übrige Herz nur als ein Anhängsel des kolossal erweiterten rechten Vorhofs erschien. Es bestanden beiderseits Pleuraergüsse.

Die Röntgenbilder der angeborenen Herzfehler seien in diesem Kapitel im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen besprochen.

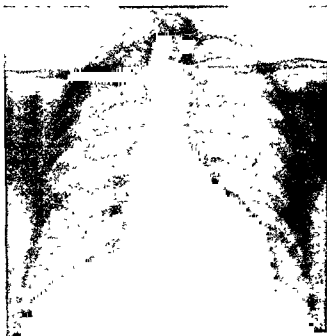


Abb. 75. Aortenstenose.

Natürlich ist die Deutung der geschilderten Befunde nicht immer leicht, namentlich wenn sich bei komplizierten Herzfehlern Kombinationen der röntgenologischen Bilder finden. Bei frischen Klappenfehlern, die noch Bettruhe halten, fehlen die röntgenologischen Veränderungen oft noch völlig. Übrigens gaben EBERTS und STURTZ<sup>1)</sup> an, daß sie auch bei gesunden Rekruten mitunter mäßige Vorwölbungen gerade des linken mittleren Bogens angestrichen hätten, so daß eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung dieses Befundes am Platze sei. Bemerkenswert ist ferner, daß ein Verstreichen des mittleren Bogens beim

Kind häufig ist. BAUER und HELM, die oft nicht nur von der Aorta bis zur Herzspitze eine gerade Grenze, sondern sogar ein Vorspringen des Pulmonal bogens bei „degenerativer Konstitution“ fanden (z. B. bei endemischem Kropf), halten diesen Befund für das Produkt einer Persistenz infantiler Verhältnisse. Er ist auch oft mit einer Enge der Aorta kombiniert, die mit der Erweiterung der Pulmonalis kontrastiert und vielleicht durch asymmetrische Anlage des Systems zu deuten ist<sup>2)</sup>.

Bei Dekompensationen, die den Lungenkreislauf beteiligen, erscheinen als Ausdruck der Blutüberfüllung der Lungen die Lungenfelder bei der Durchleuchtung im ganzen dunkler, die Zeichnung verwaschen, der Hilusschatten verbreitert. Der Pulmonalbogen springt gleichfalls hervor, oft ist auch eine Zweiteilung des rechten unteren Bogens zu sehen. Diese kommt, wie ASSMANN nachwies, dadurch zustande, daß im oberen Teile der vergrößerte linke Vorhof randbildend wird. Die Beurteilung des „Stauungshilus“ und der „Stauungslunge“ ist übrigens oft schwierig. Ihr Bestehen wird nicht selten erst dann deutlich, wenn man das anfänglich aufgenommene Bild mit dem nach der erreichten Kompensation des Kranken vergleicht.

<sup>1)</sup> EBERTS und STURTZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 107. <sup>2)</sup> BAUER, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

Von großer Wichtigkeit ist ferner die Röntgenuntersuchung für die Veränderungen an den großen Gefäßen. Hierbei ist nicht nur die Durchleuchtung in dorsoventraler Richtung, sondern auch im ersten schrägen Durchmesser notwendig (in der sogenannten Fechterstellung mit nach vorn gedrehter, rechter Schulter), die den retrokardialen Raum mit der Trachea als helles Feld hinter dem Gefäß- und Herzschatte überblicken läßt. Man sieht bei Erweiterungen der Aorta den Gefäßschatten in dieses helle Feld hineinragen. Die Sklerose der Aorta ist durch folgende Merkmale gekennzeichnet. Der linke Aortenbogen, der „Aortenknopf“, springt stark heraus, der Gefäßschatten selbst erscheint oft dunkler als normal und häufig bei beiden Durchleuchtungsrichtungen verbreitert. Der Gefäßschatten ist ferner verlängert. Dies drückt sich in einem abnormen Hochstand des Bogens (mit Fühlbarwerden der Pulsation im Jugulum) und in einer Krümmung namentlich der Aorta ascendens (rechts von der Wirbelsäule) aus; auch die Descendens ist in der Herzbucht sichtbar. Häufig findet man dabei gleichzeitig ein quergestelltes, linkshypertrophisches Herz. Man kann bei einiger Übung auch wohl erkennen, ob eine Erweiterung vorzugsweise die Aorta ascendens oder den Arcus oder die Descendens betrifft. Dagegen ist es unmöglich, bestimmte Zahlen zu verwerten, da die Breite der Aorta nach Körperbau, nach Alter und Geschlecht, verschieden ist. Man beachte auch folgende Täuschungsmöglichkeiten: Die Breite des Schattens wechselt nach dem Zwerchfellstand. Bei hohem Zwerchfellstand sei man mit der Diagnose Aortendilatation vorsichtig und stelle sie nur, wenn auch im schrägen Durchmesser die Erweiterung deutlich ist. Auch Tumoren oder retrosternale Kropfe können gelegentlich Aortenerweiterungen vortäuschen. Vor allem aber hute man sich vor Verwechslungen mit dem Wirbelsäulenschatten bei Kyphoskoliotischen. Auch darf die relativ breite, kurze Aorta des pyknischen Fettleibigen ja nicht mit einer Sklerose oder einem Aneurysma verwechselt werden.

Röntgenologisch nachweisbare Verbreiterungen der Aorta finden sich besonders häufig bei Aortitis luica, und zwar oft als einziger objektiver Befund. Es wäre deswegen wichtig, wenn man sie im Röntgenbild von der arteriosklerotischen Erweiterung sicher unterscheiden konnte.

EISLER und KREUZFUHS<sup>1)</sup> haben nun hervorgehoben, daß eine ungleichmäßige Erweiterung für Lues spräche, und, daß die Übergänge von der ungleichmäßigen diffusen Erweiterung zur Aneurysmabildung fließende seien. Das erstere trifft aber nicht immer zu. Am häufigsten findet sich die luische Erweiterung an der Aorta ascendens. Man achte dann darauf, daß die Ascendens mehr oder weniger gekrümmt und nach rechts herüber verläuft, ebenso weit oder weiter als der Vorhof. Ferner beachte man, daß der Aortenschatten den

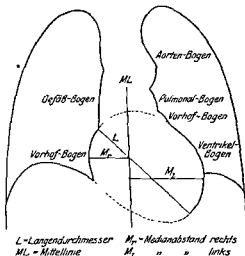


Abb 76

<sup>1)</sup> EISLER und KREUZFUHS, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

Vorhofschatten zum Teil überdeckt, also auch weiter diaphragmawärts herabreicht als in der Norm. Seltener ist schon die Erweiterung des Bogens, der der Aorta eine Keulenform verleiht. Am seltensten ist eine Erweiterung der Descendens, deren ziemlich durchsichtiger Schatten dann den Pulmonalwinkel überbrückt. Es ist sogar fraglich, ob derartige Schatten nicht mehr für eine einfache Arteriosklerose sprechen als für Lues. Das Kennzeichen der nicht ganz gleichmäßigen, diffusen Erweiterung ist für die luische Aorta zwar im allgemeinen verwendbar. Man vergesse aber nicht, daß die Lues sich auch mit



Abb. 77. Stenose der Tricuspidalis und Stenose der Mitralls, beiderseits geringe Pleuraergüsse

Arteriosklerose kombiniert. Im Einzelfall kann immerhin die Entscheidung schwierig sein. Es sei deswegen auf die spätere Schilderung der sonstigen Symptome der unkomplizierten Aortenlues verwiesen.

Schwierigkeiten macht manchmal auch die röntgenologische Diagnose eines sackförmigen Aortenaneurysmas. Zwar ist bei der Mehrzahl und namentlich bei kleineren Aneurysmen über die Bedeutung des abnormen Schattens kaum ein Zweifel. Die glatte Umrandung, das mitunter deutliche Vorspringen in den retrokardialen Raum, der direkte Zusammenhang mit dem Gefäßschatten geben Anhaltspunkte genug. Bei kleineren Aneurysmen ist gewöhnlich auch die Pulsation als allseitige zu erkennen; besonders, wenn man sich der kymographischen Herzaufnahme bedient. Man kann selbst die Aortenaneurysmen der Ascendens, des Bogens und der Descendens meist unterscheiden, und überhaupt durch das Röntgenbild die Diagnose Aneurysma bereits zu einer Zeit sichern, in der die übrigen Untersuchungsmethoden noch völlig versagen. Die Röntgenuntersuchung auf Aneurysma ist also,

scharf umschrieben sein und jede andere herdförmige Ausbreitung daneben noch fehlen. Die Pulsation ist auch nicht immer ein sicheres Unterscheidungs- mittel. Größere, durch Thromben stark ausgefüllte Aneurysmen lassen die Pulsation oft vermissen oder nur angedeutet erkennen. Die Unterscheidung einer fortgeschrittenen Perikarditis ist

mit großen Pleuraexsudaten, auch mit Lungenechinokokken

Verkalkungen der Gefäße, der Aorta (in Gestalt von „Kalkschalen“ besonders im Aortenknopf) lassen sich röntgenologisch meist gut darstellen nur an den Kranzarterien gelingt dies nicht. Überhaupt sei gesagt, daß es ein sicheres röntgenologisches Kennzeichen der Coronarsklerose nicht gibt. In den peripheren Arterien, z. B. an der Tibialis oder Radialis, ist sich die Verkalkung aber meist sehr gut ab-

Bei der Perkussion, bei der auch mit dem Orthodiagramm besonders gute Abgrenzung zwischen Röntgen- und Perkussionsbefund fanden. Man perkutiere dabei etwas stärker als GOLDSCHIEDEN angibt. Auch WENCKEBACH schlägt diese etwas stärkere Perkussion vor. Bezüglich der Resultate der traditionellen „relativen Dämpfung“ müssen wir heute aber ruhig bekennen, daß sie mit dem Röntgenbilde meist absolut nicht übereinstimmt. Sie vermag besonders bei stark gewölbten, starren und emphysematischen Brustformen und wird völlig wertlos bei Thoraxdeformitäten.

Man gibt nur die Größe des wahren Sinus hat dadurch Bedeutung, nur zwischen rechtem und linkem Vergrößerungen des Sinus, eine Verkleinerung bzw. ein Vergrößerung findet sich stets bei jeder Form der Lungenerkrankung. Eine erhebliche Vergrößerung der absoluten Dämpfung bis zum Zusammenfallen mit der relativen Dämpfung findet sich beim Perikardialerguß.

Man kann daran den Aufbau und die Größe des Herzens ablesen, man kann auch über

ausreichendes genügend Auskunft zur Orientierung im allgemeinen die Bestimmung der beiden transversalen Durchmesser (siehe Abb. 78). Dabei ist aber naturgemäß die Lage des Herzens zu berücksichtigen. Denn bei querliegendem Herzen fallen diese Durchmesser größer, bei längsgestelltem Herzen kleiner aus. Nach ASSMANN kommt es bei tiefstehendem Zwerchfell leicht zu einer Drehung des Herzens um seine vertikale Achse, die eine Verkleinerung vortäuschen kann.

Man kann die Größe nicht sich mit der Größe einer Kugel annähernd entspricht, erhält er zwar richtige, aber doch vergleichbare Werte. Diese lassen sich in Beziehung

<sup>1)</sup> HANS GÜRSCHMANN und C. SCHLAYER, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 50 u. 51.  
<sup>2)</sup> GAZZEL, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 22

zum Körpergewicht setzen. Wegen der Entwicklung dieser vereinfachten Formel sei auf GEIGEL's Publikation verwiesen<sup>1)</sup>. Praktische Bedeutung haben diese GEIGEL'schen Vorschläge übrigens leider nicht gewonnen.

Die Schwankungen des Schlagvolumens bei Körperarbeit durften nur selten Gegenstand der Diagnostik sein, wie beispielsweise bei der Untersuchung von MORITZ an Rennradfahrern. Nicht von E. MEYER, der nach einer schwach erhöhten Herzgröße bei einem erheblich kleineren Herz fand als MORITZ, was sich durch eine Dilatation erklären ließe. MEYER hat auch experimentell durch Aderlässe den Zeitpunkt festgestellt, bis zu dem die Blutmenge durch Nachströmen von Gewebsflüssigkeit wieder zum früheren Volum ergänzt war und damit das Herz die frühere Größe wieder erreichte<sup>2)</sup>. Auch sind die Systole und Diastole von Einfluß auf die Herzgröße. Die vor dem Röntgenschirm zu beobachtenden pulsatorischen Schwankungen betragen aber nur wenige Millimeter. Die Volumveränderungen während Systole und Diastole führen nach GEIGEL vielmehr hauptsächlich zu Verschiebungen an der Vorhofkammergrenze.

Im übrigen vergesse man nie, daß die Herzgröße nichts darüber aussagt, ob ein Herz hypertrophisch ist, noch viel weniger, ob es leistungsfähig ist. Wir bestimmen eben nur die Größe und können Dilatation und Hypertrophie dabei nicht unterscheiden, ja nicht einmal eine kompensatorische von einer Stauungsdilatation trennen, obwohl sich annehmen läßt, daß bedeutende Vergrößerungen nach rechts stets Produkt einer Stauungsdilatation sind.

Die früher angenommene Unterscheidung in eine kompensatorische und Stauungsdilatation läßt sich namentlich nach STRANDBERG's Untersuchungen nicht mehr aufrecht erhalten. Die Erhöhung des Blutdruckes, die das Herz zu einem Rückstand normalen im Vorhofkammerbereich führen, dürfen wir heute vermuten, daß Dilatationen durch Nachlaß des Tonus der Herzmuskulatur vorkommen, die naturgemäß dann nicht zu einer Erhöhung der Anfangsspannung führen. Nach KIRCH<sup>4)</sup> hat diese tonogene Dilatation keine Verbreiterung der Kammer, wohl aber eine Verlängerung zur Folge.

Allerdings kann man aus einer stärkeren Rundung der Herzspitze auf eine Hypertrophie des rechten Herzens schließen. Nach ASSMANN<sup>3)</sup> wird von ASSMANN auf eine linksseitige Hypertrophie bezogen.

Die Dilatation des linken Ventrikels beginnt übrigens mit einer isolierten Dehnung der Ventrikelvorderwand in Längsrichtung und Breite und einer damit zusammenhängenden Ausflußbahnverlängerung, daran schließt sich erst eine allmähliche Dehnung der Hinterwand. Eine isolierte Dehnung dieser — der Einflußbahn — scheint nicht vorzukommen.

Zur Diagnose der Hypertrophie bedienen wir uns der folgenden Symptome. Wir diagnostizieren sie aus dem Klappen der zweiten Töne an der Basis. Dies gilt besonders für das Klappen der zweiten Pulmonaltöne als Ausdruck der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Man vergleiche,

Diagnose  
der Hyper-  
trophie

<sup>1)</sup> GEIGEL, Schr. 1920. Nr.

Die klinische Untersuchung der Hypertrophie des Herzmuskels. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921. H. 13. <sup>4)</sup> KIRCH, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg. 1. Juli 1920 u. Verh. d. Ges. f. inn. Med. 1923.

um diese Akzentuation richtig zu beurteilen, das Verhalten des zweiten Pulmonaltons mit dem des zweiten Aortentons, der normalerweise lauter als der zweite Pulmonalton ist. Vergleicht man nur den ersten und zweiten Pulmonalton, so wird man leicht irreführt. Nur wenn der zweite Pulmonalton ebenso laut oder lauter als der zweite Aortenton ist, beweist er eine Hypertrophie des rechten Ventrikels; allerdings nur bei Herzkranken. Denn man findet einen klappenden zweiten Pulmonalton auch mitunter bei schwächlichen, anämischen Individuen und vor allem zusammen mit dem „akzidentellen“ systolischen Geräusch — sehr häufig — bei Kindern. BAUER und HALM, die diesen Befund auf ein Persistieren kindlicher Verhältnisse zurückföhren, sahen bemerkenswerterweise oft gleichzeitig ein Vorspringen des Pulmonalbogens.

GERHARDT<sup>1)</sup> gab an, daß bei Mitralfehlern und anderen Fällen von rechtsseitiger Herzhypertrophie der verstärkte Pulmonalton oft auch fühlbar sei, und zwar nicht an der normalen Auskultationsstelle der Pulmonalis, sondern erheblich weiter nach außen und unten. Dieses Symptom kann einen gewissen Wert haben, um akzidentelle Geräusche von mitralbedingten zu unterscheiden, und zur Erkennung einer rechtsseitigen neben einer linksseitigen Hypertrophie. Relativ oft kann man auch die Pulsation des hypertrophischen rechten Ventrikels direkt fühlen, wenn man die Hand auf die Herzgegend legt.

Das Klappen des zweiten Aortentons findet sich meist bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Einen guten Anhalt für die Diagnose der Herzhypertrophie gibt ferner das Verhalten des Spitzenstoßes. Wir diagnostizieren die Hypertrophie des linken Ventrikels dabei nicht etwa aus der Lage des Herzstoßes, denn diese wird allein durch die Größe und Lage des Herzens bestimmt, sondern durch sein funktionelles Verhalten. Man merke zunächst. Ein verbreiteter, sturmischer, selbst hoher Spitzenstoß beweist keineswegs eine Hypertrophie. Er findet sich gewiß häufiger bei organischen Erkrankungen des Herzens als bei rein nervösen kardialen Störungen. Bei thyreogenen Veränderungen der Herzaktion ist er sogar häufig. Er kann selbst bei ausgesprochener Herzschwäche vorhanden sein und dann mit dem kleinen Puls auffallend kontrastieren.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels darf man dagegen aus einem hebenden Spitzenstoß erschließen. Hebend nennen wir aber nur den Spitzenstoß, dessen Wegdrücken eine verhältnismäßig große Kraft für den palpierenden Finger erfordert, verglichen mit dem Wegdrücken des normalen Spitzenstoßes. Es ist möglich, daß dieses Heben erst dann zustande kommt, wenn das hypertrophische Herz nicht mehr völlig suffizient ist und mehr Zeit gebraucht, um den entgegenstehenden Widerstand zu überwinden. Man hat dann sehr deutlich den Eindruck des langsam hebenden Spitzenstoßes. Naturgemäß tritt der Eindruck des langsamen Hebens am deutlichsten ein, wenn der Widerstand sehr hoch ist, den das Herz überwinden muß, und dann vielleicht auch schon bei voll leistungsfähigem Herzen, also z. B. bei einer Aortenstenose mit hohem Blutdruck.

von HESS und von WEITZ mit dem FRANKESchen Nachahmungen beider Autoren decken sich nicht, seit die Frage nach dem Zustandekommen des 1 werden

etwa sichtbare, verbreiterte Pulsation sind. Systolische Einziehungen

meist systolisch. Bei der Beobachtung der letzteren ist scharf zu unterscheiden zwischen pulsatorischen Bewegungen, die man nur in den Zwischenrippenräumen bemerkt und pulsatorischen Bewegungen der ganzen

<sup>1)</sup> D. GERHARDT, Arch. f. klin. Med. Bd. 135. <sup>2)</sup> Ich verweise namentlich auf die Arbeiten von O. HESS in den Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14 und auf die Arbeiten von W. WEITZ im Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124.

Vakuum nicht rasch genug ausgleicht, also der Formveränderung des Herzens nicht rasch genug folgt. Es ist besonders deutlich bei Verwachsungen der vorderen Lungenränder, hat aber kaum diagnostische Bedeutung.

Differentialdiagnostisch wichtiger ist eine systolische Einziehung der Spitzenstoßgegend selbst. Sie deutet auf eine adhäsive Mediastino-perikarditis mit Fixation des Herzens hin. Man kann aus systolischen Einziehungen der gesamten Brustwand, die Rippen inbegriffen, in der Umgebung des Herzstoßes und namentlich aus einem diastolischen Vor-

schleud

eine Bed:

perikardi

Rückente

dann glei

ja bei gle

werden.

Halsvene

daß syst

auch bei dekompensierten Schrittmachern. Der Apparat hat REGELSBERGER<sup>1)</sup> graphisch festgestellt, daß sich auch in sonst klinisch unsicheren Fällen noch eine für perikardiale Verwachsungen typische Spitzenstoßkurve aufstellen ließe. Kennzeichnend sei die diastolische Vor-

die in ein ... und einer ... schaukeln ... der adhäsiver Perikarditis zurück.

Herzgröße und Leistungsfähigkeit. Aus der Größe des Herzens darf man ebensowenig auf eine Hypertrophie als auf seine Leistungsfähigkeit schließen. Gewiß sind starker dilatierte Herzen oft insuffizient. Und die schlanken Tropfenherzen der Astheniker sind es meist nicht.

<sup>1)</sup> REGELSBERGER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147, H. 3-4. <sup>2)</sup> RADONICIC, Kongr. f. inn. Med. 1910. <sup>3)</sup> LANG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. <sup>4)</sup> J. SCHREIBER, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 89, H. 1.



haben über die Leistungsfähigkeit der Herzen  
mit F. MÜLLER und WENCKE-  
bach ver-

Herzen gefunden wurden; nach  
gonaldurchmesser (normal 12—14 cm) nach oben

Bemerkt mag dabei werden, daß nach SCHIEFFER<sup>1)</sup> Leute, die schwere Arbeit leisten, relativ große Herzen aufweisen. Bei einer Untersuchung von KLEWITZ an rückkehrenden Frontsoldaten ohne Herzbeschwerden wiesen Schwerarbeiter in hohem Prozentsatz über die Norm große, Leichtarbeiter in hohem Prozentsatz kleinere Herzen auf, als es ihrer Größe entsprach. Auch bei vielen Sportlern finden wir relativ große, leistungsfähige Herzen. Große Untersuchungsreihen von KAUFMANN an Frontsoldaten erwiesen, daß vorangegangene Infektionen häufig Herzvergrößerungen hervorriefen, aber auch, daß es Fälle gab, in denen sich die Herzvergrößerung zurückbildete.

Bemerkenswert sind die Herzvergrößerungen nach psychischem Schock, deren Vorhandensein auch SCHOTT<sup>2)</sup> bestätigte.

Ebenso ist die Bewertung der Herzgröße, sind wir in der Beurteilung der diastolischen Geräusche stets sowohl

in stehender als in liegender Position zu hören, am sitzenden aber nicht nach körperlicher Anstrengung zu wiederholen.

Zur Verstärkung der auskultatorischen Ergebnisse hat A. WEBER<sup>3)</sup> eine Kopplung des Stethoskops mit einem Radiogerät mit Anschluß zum Abhören von Schallplatten vorgeschlagen.

Man kann im allgemeinen sagen, daß diastolische Geräusche fast immer einen organischen Ursprung haben. Nur in seltenen Fällen kommt nach SAHLI an der Basis diastolisch verstärktes Nommensausen vor, das ein diastolisches Geräusch vortauschen kann.

Eine andere Erklärung eines nur über der Pulmonalis, und zwar meist in der Atempause und im Liegen hörbaren, diastolischen Geräusches hat BECHER<sup>4)</sup> gegeben. Er fand es besonders bei flachem Thorax und glaubte, daß es durch eine gewisse Abplattung des Pulmonalostiums zustande komme, eine Annahme, die auch die regelmäßige Konzidenz dieses Geräusches mit einer Spaltung des zweiten Pulmonaltons verständlich mache, da durch die Abplattung das Spiel der Klappen unregelmäßig wurde.

Akzidentelle diastolische Geräusche sah ferner LUBLIN im Anschluß an eine Entfaltung eines linksseitigen Pneumothorax auftreten. Er glaubt, daß sie durch eine Entzündung der Pulmonalis infolge abnormer Spannungsverhältnisse zustande kämen, da durch die Entzündung eine Klappeninsuffizienz hervorgerufen werden könnte<sup>5)</sup>. Man kennt einige Fälle, bei denen klinisch nicht nur ein diastolisches Geräusch, sondern auch andere Zeichen der Aorteninsuffizienz, wie z. B. Pulsus celer, vorhanden waren, aber bei der Sektion die Klappen intakt gefunden wurden. Neben zwei Fällen von HUTLER<sup>6)</sup> ist besonders ein Fall von REICHE<sup>7)</sup> interessant, in dem markstückgroße sehnige Trübungen der Herzmuskulatur unterhalb der Aortenklappen gefunden wurden. REICHE faßt den Fall als relative Aorteninsuffizienz auf. Durch relative Aorteninsuffizienz bedingt faßt OETTER die akzidentellen, sehr seltenen diastolischen Geräusche bei perikardialer Anämie auf. Er glaubte, daß sie durch eine mangelhafte Wirkung der Aortenklappen bei ihrer Entfaltung stützenden, unter ihnen gelegenen Muskelwülste zustande kämen und fand darin auch starke Verfettung. Endlich machte OETTER<sup>8)</sup> auf diastolische

<sup>1)</sup> SCHIEFFER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. <sup>2)</sup> SCHOTT, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 51 u. 52. <sup>3)</sup> A. WEBER, Klin. u. Prax. 1946 S. 49. <sup>4)</sup> BECHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. <sup>5)</sup> LUBLIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 42. <sup>6)</sup> HUTLER, Wien med. Wochenschr. 1920. Nr. 28. <sup>7)</sup> REICHE, Med. Klinik 1922. Nr. 42. <sup>8)</sup> OETTER, Med. Klinik. 1923. Nr. 13.

Geräusche aufmerksam, die durch Schrumpfungsprozesse in der Umgebung zustande kommen, welche die Klappen verziehen, z.B. bei Aktinomykose der Lungen

Diastolische Geräusche bei normalen Klappen sollen in seltenen Fällen nach ROMBERG auch an der Herzspitze vorkommen, wenn eine stärkere Dilatation des linken Ventrikels besteht. ROMBERG erklärt so das diastolische Geräusch an der Herzspitze bei Aorteninsuffizienz, das die Amerikaner als FLETSCHES Geräusch bezeichnen.

Diastolische Geräusche über der Aorta sind, wenn sich eine Endocarditis in der Anamnese nicht nachweisen läßt, zunächst stets auf einen lokalen Ursprung, sehr selten auf einen arteriosklerotischen verdächtig. Sie indizieren stets röntgenologische Untersuchung und WASSERMANNSCHE Re-

Eine Beteiligung der Aortenklappen ist besonders auch der Endocarditis lenta eigen (MORAWITZ<sup>1)</sup>).

Vorsicht ist auch bei der Deutung systolischer Geräusche am Platz. Ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis ist bei Kindern fast physiologisch, wie F. BOENHEIM<sup>2)</sup> an meiner Poliklinik auf Grund von Untersuchungen an 448 Schulkindern feststellte; von den Mädchen hatten 62%, von den Knaben 56% solche Geräusche. Besonders bei den älteren, 14jährigen Knaben waren sie häufig; in nicht weniger als 80%. HANISCH und QUERNER haben auf Grund von Röntgenaufnahmen die Meinung ausgesprochen, daß systolische Geräusche über der Pulmonalis dann zustande kamen, wenn während des Expiriums, wie das bei manchen Menschen der Fall ist, das Herz sich dicht an das Sternum legt, so daß der retrosternale Raum verschwindet. Es mag dann wohl zu einer Abplattung oder Knickung der Pulmonalis kommen<sup>3)</sup>. v. FALKENHAUSEN hat die abnorme Annäherung der Pulmonalis an das Sternum als Grund des Geräusches bestätigt. Er glaubt aber, daß es durch direktes Reiben der Pulmonalis am Sternum entsünde<sup>4)</sup>.

Systolische Geräusche an der Basis und auch an der Spitze finden sich vielfach auch bei Anämien; wahrscheinlich sind sie durch die gesteigerte Blutumlaufgeschwindigkeit bedingt. Sie sind stets an der Basis und vor allem über der Pulmonalis lauter als an der Spitze. Dies sind die typischen „anämischen Geräusche“, die übrigens den „akzidentellen Geräuschen“ der Kinder völlig gleichen. Systolische Geräusche an der Spitze entstehen aber vor allem auch als sogenannte muskulare, wenn wegen ungenügender Tätigkeit der Muskulatur die normale, schlitzenförmige Verengung des Ostium venosum während der Systole nicht zustande kommt und die Papillarmuskeln nicht genügend arbeiten. Dann können auch normale Klappen nicht schließen. Es entsteht dann eine wirkliche, aber eben nicht durch eine Klappenveränderung, sondern rein muskular bedingte Insuffizienz, z.B. eine Mitralsuffizienz, die natürlich für den Kreislauf alle Folgen einer echten Insuffizienz hat, also auch zum Klappen der zweiten Töne über der Pulmonalis und zu Drucksteigerung bzw. Stauung im kleinen Kreislauf führen kann. Diese muskulären Insuffizienzen kommen in erster Linie bei den akuten Erkrankungen des Muskels vor. Und diese wiederum entstehen gerade bei

<sup>1)</sup> MORAWITZ, Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46. <sup>2)</sup> BOENHEIM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124. 1917. <sup>3)</sup> Munch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 22 und 23. <sup>4)</sup> v. FALKENHAUSEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.

den Erkrankungen, die aus sich doch dabei oft um ein systolisches Geräusch an Störungen und gelegentlich auf der Hand, daß man also diese, unter dem Namen der akzidentellen Geräusche zusammengefaßten, systolischen Geräusche schon wegen ihres meist weicheren Klangcharakters nicht leicht mit den rauheren Geräuschen eines alten Herzfehlers verwechseln wird, der deutliche kompensatorische Veränderungen und vielleicht Kompensationsstörungen aufweist. Aber die Abgrenzung gegen die weichen Geräusche einer frischen Endokarditis nach dem Klangcharakter ist durchaus nicht leicht. In vielen Fällen, besonders bei akuten fieberhaften Erkrankungen, muß man mit dem Urteil zurückhaltend sein. Im allgemeinen wird man eine frische Mitralsuffizienz dann annehmen, wenn das Geräusch eher weich oder wenn föh-

und, daß dieser Befund gegen eine organischen Klappen Geräusches spricht.

nach-  
okard-  
ich bei

tuation des zweiten  
sprechen bei vorhanden

Sie können aber ausströmen, sonstige bei einem

Bei Senilen spricht das so häufige systolische Aortengeräusch meist für Arteriosklerose der Aorta

Einige Worte mögen über die musikalischen Geräusche gesagt werden. Im Zustande kommen ist kaum einheitlich zu erklären. Bei einem Teil der

der Grund des musikalischen Timbres ist

Keine besondere Gruppe stellen jene seltenen Fälle dar, in denen Herzgeräusche ohne aufgesetzte Klappen entstehen werden. Dies eigenartigen Klappen

hat man nach Beobachtung beobachtet. Meine Mitarbeiter R. STAHL und ENTZIAN<sup>1)</sup> wiesen experimentell nach, daß diese Geräusche in typischer Art nur durch das Hineingelangen von Luft in die rechte Herzhöhle entstehen können. Das akute Pneumoperikard gibt ganz andere Klangphänomene.

Mühlengeräusche.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Herzgeräusche stets nur unter Berücksichtigung des gesamten übrigen Befundes und der Anamnese diagnostisch zu verwerten sind.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Herzfehler mag als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei nur auf einige, weniger bekannte Befunde dabei hingewiesen

<sup>1)</sup> R. STAHL und ENTZIAN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100, 1924.

KURT<sup>1)</sup> hat angegeben, daß die Unterscheidung mitunter durch die Auskultation vom Rücken her ermöglicht wird. Das Punctum maximum für an der Aorta entstehende Geräusche liegt in der Gegend des zweiten Brustwirbeldornfortsatzes, für die Pulmonalgeräusche dagegen am vierten und für die Mitralgeräusche links vom sechsten Brustwirbeldornfortsatz.

Aorten-  
stenose

Für die Differentialdiagnose der nach Endokarditis sehr seltenen reinen Aortenstenose sei auf folgende Punkte hingewiesen. Das meist sehr laute, sägende Geräusch gestattet an sich keinen Rückschluß auf den Grad der Stenose. Es kann von anderen systolischen Geräuschen jedoch durch folgende Merkmale unterschieden werden: 1. durch seine Fortleitung nach oben und in die Carotiden hinein; 2. durch ein oft vorhandenes, deutliches systolisches Schwirren; 3. durch sein Punctum maximum. Doch versagt diese Unterscheidung gegenüber den so oft neben dem diastolischen Geräusch vorhandenen systolischen Geräuschen bei Aortitis luica und endokarditischer Aorteninsuffizienz. Gerade diesen Geräuschen gegenüber ist 4. das

Wichtigste Merkmal eine Aortenstenose stets einen kleinen Vorhandensein eines großen Puls sehr

Sei erwähnt, daß, wenn wie oft der erste Ton bei Aortenstenose noch hörbar ist, das Geräusch etwas nach dem ersten Ton einsetzt bzw. durch ein kurzes Intervall von ihm getrennt ist. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, daß das Geräusch erst nach Ablauf der Anspannungszeit entsteht. 6. Endlich klappt der zweite Ton bei einer Aortenstenose nicht, ein Klappen des zweiten Tones spricht also gegen eine Aortenstenose.

Aorten-  
aneurysma

Die Diagnose des Aortenaneurysma wird heute meist röntgenologisch gestellt, und zwar in einem viel früheren Stadium, als in der vorröntgenologischen Zeit. Die bekannten Zeichen sind: Vergrößerung des oberen Ende des Sternum, Pulsation, Verdrängung, Dysphagie, OLLIVER-Symptom, sowie die Klagen über Druckgefühle auf der Brust und über Schmerzen

durch das Aneurysma kann, wenn auch recht selten, auch bei anderen Geschwulsten vorkommen. Doch betont ASSMANN, daß Tumoren und Kröpfe die Trachea meist umwachsen, während die Aneurysmen sie zur Seite drängen.

Hier sei ein Fall von Aneurysma der Anonyma erwähnt, der aus MATHIES' Klinik von LEPEL

Man findet  
differenz.  
der pulsier  
laut in der  
gleichfalls

sie in drei Fällen klinisch bzw. röntgenologisch festgestellt. Die Diagnose der Aneurysmen herznaher Arterien (Anonyma, Subclavia) ist deshalb nicht bedeutungslos, weil auch sie durch eine spezifische Therapie sehr gut beeinflusst werden können.

Aor  
war

Intensiv war  
diesem Verhalten, daß die Aorta dem Sternum anliegen müsse. In der Tat ergab die Obduktion straffe perikardiale Verwachsungen zwischen Aneurysma und Sternum

<sup>1)</sup> KURT, Zur dorsalen Auscultation des Herzens und der Gefäße. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3. <sup>2)</sup> LEPEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 28. <sup>3)</sup> GANTER, Zentrabl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten. 1923. H 10 und Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 3.

Ich komme nun zu den diagnostischen Zeichen eines Aortenaneurysma tieferer Aortenteile, besonders des Aneurysma der Bauchaorta. Ich bemerke bereits eingangs, daß es ein immer wiederkehrender diagnostischer Irrtum ist, wenn bei guter Fühlbarkeit der Bauchaorta an ein Aneurysma derselben gedacht wird. Es liegt das daran, daß die Aorta abdominalis nur in ihrem oberen Teil gewöhnlich gut fühlbar ist und sich dann entsprechend der Krümmung der Wirbelsäule in die Tiefe senkt. Dieser obere Teil wird dann leicht für eine aneurysmatische Erweiterung gehalten.

Nur ein deutlich abgesetzter, allseitig pulsierender Tumor sollte aber als Aneurysma angesprochen werden. Das Aneurysma kann sich jedoch auch ein Die Häufig Lenden-

wirbel und auch allerlei Magenbeschwerden. Auch Druckerscheinungen auf das Pankreas, die Ureteren, auf Nieren und Milzgefäße sollen vorkommen. Sind durch das Aneurysma die großen Darmgefäße verengert, so treten Erscheinungen der Darmarteriosklerose, der Dyspraxia intestinalis ORTNERs auf. Es sind sogar Fälle bekannt, bei denen es zur Paraplegie durch Usur der Wirbelkörper kam. Die Schmerzen pflegen dauernd in geringem Maße vorhanden zu sein, können sich aber bei Nahrungsaufnahme und bei Anfällen kohlartig steigern.

ESKUCHEN<sup>1)</sup> hat darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl die Wurzelschmerzen als die diffusen Leibscherzen beim Husten und Niesen sowie bei Anspannung der Bauchmuskeln verschlimmert werden, ein Symptom, das übrigens auch der Hernia obturatoria zukommt. Er gibt ferner an, daß in seinen Fällen die Kranken oft zwangsweise die linke Seitenlage eingenommen hätten, und endlich, daß bei Bauchaortenaneurysmen, auch wenn ein luischer Ursprung nicht in Frage kame, lang dauernde subfebrile Temperaturen beobachtet werden konnten.

Meist ist Lues anamnestisch nachweisbar oder die WASSERMANNsche Reaktion positiv. Häufig ist gleichzeitig ein Aneurysma der Brustaorta vorhanden, auf das beim Verdacht auf Aneurysma der Bauchaorta regelmäßig zu untersuchen ist. In zwei Fällen gelang es MATTHIES, das Bauchaortenaneurysma teils nach Aufblähung des Darmes und Magens, teils nach Sauerstoffeinblasung in die Bauchhöhle röntgenologisch darzustellen<sup>2)</sup>. ESKUCHEN hat gezeigt, daß für die Diagnose des Bauchaortenaneurysma namentlich auch eine Beachtung etwa vorhandener röntgenologisch auffindbarer Knochenarrosionserscheinungen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es ist schon die leichteste Aufhellung der Lendenwirbelkörper mit bogenförmiger Begrenzung verdächtig. Bei hoch sitzendem Aneurysma kann die Arrosion auch die beiden unteren Rippen und den Querfortsatz des ersten Lendenwirbels betreffen.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderweitig bedingten Rücken- und Leischmerzen ist nicht einfach. Bisweilen wurden solche Leute als hysterisch oder bleibollkrank aufgefaßt. Auch eine Verwechslung mit tabischen Krisen ist möglich, namentlich da eine Reihe Kranker Pupillendifferenzen oder sonst Zeichen überstandener Lues bieten. Alles in allem berücksichtige der Untersucher aber immer wieder eines: Aneurysmen der Bauchorta, die in Wirklichkeit sehr selten sind, sind allermeist Fehldiagnosen! Nur wenn alle anderen differentiellen Möglichkeiten, insbesondere die fortgeleitete Pulsation von

<sup>2)</sup> Vgl. BOTTNER, Munch. med. Wochenschrift 1919 Nr 11. Dort auch Literatur.

als an der Basis oder an der Spitze; man hat es als Preßstrahlgeräusch bezeichnet (HERMANN MÜLLER sen.); daneben sind oft die Herztöne noch wahrnehmbar, der zweite Pulmonalton ist deutlich zu hören. Die Herzdämpfung braucht nicht vergrößert zu sein; insbesondere fehlt die für eine Mitralinsuffizienz kennzeichnende Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Röntgenbild weicht gewöhnlich nicht von der Norm ab. Bei enger Blende kann man dagegen, wie DENECKE beobachtete, sehen, daß auch der rechte Herzrand kräftig pumpende, ventrikuläre Bewegungen isochron mit dem linken ausführt, so daß sich das ganze Herz gleichzeitig zusammenzieht. Beim normalen Herzen sah man diese rechtsseitige Pulsation nicht und ebensowenig beim Offenbleiben des Foramen ovale oder bei größeren Defekten der Vorhofscheidewand ASSMANN bestreitet übrigens den Wert des DENECKESchen Symptoms; er sah es bei ganz normalem Herzen und vermißte es bei Septumdefekt.

Die Defekte der Vorhofscheidewand rufen bekanntlich oft keinerlei Symptome hervor. Nur wenn die Kommunikation sehr groß ist, können Geräusche über der Mitte des Sternum auftreten, und zwar sowohl prasytologische wie systolische oder systolisch-diastolische Doppelgeräusche. Da das Röntgenbild bei Vorhofscheidewanddefekten vollkommen normal sein kann und die Kranken auch keine subjektiven Beschwerden haben, können derartige Geräusche leicht irrtümlicherweise für Klappengeräusche gehalten werden.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli, der häufigste aller kongenitalen Herzfehler, zeigt folgende Symptome:

1. Ein manchmal leiseres, manchmal lautes, schwirrendes, systolisches Geräusch, mitunter ein auch mit in die Diastole fallendes Doppelgeräusch, das am lautesten im zweiten Intercostalraum links zu hören ist. Dieses Geräusch pflanzt sich deutlich in die Carotis fort und ist gewöhnlich auch von einem deutlichen Schwirren an der Basis begleitet. O. BUDDE hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Geräusch und die Pulsation bei tiefer Inspiration und beim VALSALVASchen Versuche schwächer werden<sup>1)</sup>. A. BITTORF fand, daß sich beim VALSALVA-Versuch im Röntgenbilde der Pulmonalisbogen abflacht, statt sich, wie normal, vorzuwölben (zit. nach TH. BRUGSCH<sup>2)</sup>). 2. Der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert. 3. Das Herz ist oft nach beiden Seiten ver-

Der offene Ductus Botalli geht oft mit allgemeiner Asthenie und Anämie, aber meist ohne Cyanose und auch ohne wirklich anämischen Blutbefund einher. Häufig verläuft dieser angeborene Herzfehler ohne besondere klinische Symptome und wird erst bei der Obduktion entdeckt.

ebenda Schwirren, Pulsus tardus) gekennzeichnet.

Als Mißbildungen der Aorta kommen auch absolute Atresien vor. Sie können sich sogar mit einer längeren Dauer des Lebens vertragen. In einem Fall von MATTHEES endete die Aorta nach Abgang der Carotiden blind, und für die Zirkulation der unteren Körperteile hatte sich eine außerordentlich starke

<sup>1)</sup> BUDDE, Zentralbl. f. inn. Med. 1921. S. 105. <sup>2)</sup> TH. BRUGSCH, Pathologie des Kreislaufs. Leipzig. S. Hirtel 1937.

Offen-  
bleiben  
des Ductus  
Botalli

Aorten-  
stenose.

Atresie  
der Aorta.

Erweiterung der ersten Interkostalararterien gebildet, durch die der gesamte Kollateralkreislauf ging. Der Mann hatte mit dieser Anomalie sogar einige Monate als Soldat gedient. Er kam mit schwerster Kompensationsstörung in die Klinik, die Diagnose wurde auf Aortenaneurysma (in der röntgenologischen Zeit) gestellt.

Einen erworbenen Verschuß, nämlich eine durch luische Aortitis bedingte totale Obliteration des Aortenisthmus, hat HART beschrieben. Auch dieser Patient war damit zu schwerer Arbeit fähig.<sup>1)</sup>

Die Aortenisthmusstenosen (des Teiles zwischen der Einmündung der linken Arteria subclavia und der des Ductus Botalli) kommen wohl dadurch zustande, daß die Obliteration des Ductus sich auf die Aorta fortsetzt. Sie können gelegentlich daraus vermutet werden, daß sich kollateral pulsierende Gefäßstränge am Rücken, an der seitlichen Brustwand, ja selbst an der vorderen Brustwand entwickeln; ein „Caput Medusae arteriosum“, wie ich es zu

Isthmusstenose der Aorta

zahl der Fälle wurden eine linksseitige druck, mitunter mit großer Differenz Druck, gefunden, es kommt aber auch niedriger Blutdruck mit normaler Amplitude vor (BAHN<sup>2)</sup>). Zwei derartige haben BODE und KNOP<sup>3)</sup> beschrieben. Beide erreichten ein höheres Alter und waren selbst zu schwerer Arbeit fähig; sie gingen an Endocarditis lenta zugrunde.

Auch der von mir und C. BAHN beobachtete Mann war bis zum 40. Jahr arbeitsfähig. Der Fall zeigte als Rarität isolierte Dextro-

male Aorta. Coarctation des Aortenisthmus.

KOMMEREL<sup>4)</sup> hebt als diagnostisch wichtig ein lautes systolisches Geräusch im 2. Intercostalraum links hervor, das stets auch hinten im Interscapularraum hörbar sei. KIRCHHOF und SAUER-SCHMALTZ<sup>5)</sup> fanden röntgenologisch Usuren an den Rippen durch Veränderungen der Interkostalararterien infolge des erwähnten Kollateralkreislaufes und Fehlen oder geringe Ausbildung des Aortenknopfes, sowie Unmöglichkeit, den Aortenscheitel abzugrenzen.

Eine weitere Mißbildung, die Transposition der großen Gefäße, dürfte sich, ebenso wie das Offenbleiben des Foramen ovale, meist der Diagnose entziehen. HOCHSINGER hat angegeben, daß sich die Diagnose des Ursprungs der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel stellen ließe, wenn bei starker blauschwarzer Cyanose reine Herztonen und eine Akzentuation der zweiten Töne an der Basis sich als einzige Zeichen fänden.

Transposition der Gefäße

Die häufige Kombination dieser verschiedenen Anomalien verwischt selbstverständlich die oben geschilderten reinen Symptome der einzelnen Störungen, so daß man oft die Kombinationen nicht wird diagnostizieren können.

Kombinationen.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit erwächst daraus, daß sich angeborene Herzfehler gar nicht selten später mit verruköser oder — häufiger — septischer Endokarditis komplizieren; wie der obengenannte Fall. Auch FOCKE, ROSNER u. a. haben dieses Zusammentreffen beschrieben. Besonders Isthmusstenosen der Aorta scheinen dazu zu neigen.

Kombinationen mit verruköser oder septischer Endokarditis

Endlich sei mit einigen Worten des Situs inversus gedacht, der ja auch eine angeborene und, wie ich<sup>6)</sup> gezeigt habe, bisweilen familiar auftretende Anomalie ist. Bekanntlich ist die Lage der Organe dabei ein Spiegelbild der

Situs inversus.

<sup>1)</sup> HART, Med. Klinik 1920 Nr. 52. <sup>2)</sup> C. BAHN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146, 1925. <sup>3)</sup> BODE und KNOP, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163, H. 5/6. <sup>4)</sup> KOMMEREL, Klin. Wochenschr. 1941. 24. <sup>5)</sup> KIRCHHOF und SAUER-SCHMALTZ, Z. Kreislaufforsch. 1943. S. 2. <sup>6)</sup> HANS CIRSCHMANN, Anatomische Hefte von MFRKEL und BONNET, H. 171/179 1919.

rechtsseitige Lage festzustellen. Der Situs inversus ist bekanntlich kein krank-  
der Organ-, insbesondere der  
angeborenen oder erworbenen  
mit Bronchiektasien bei dem  
sog. KARTAGENERschen Syndrom, erwähnte ich bereits.

Bei Situs inversus ist — laut Literatur — ferner die Form des Elektro-  
kardiogramms bedeutsam, bei der die Zacken, die sonst gewöhnlich positiv  
sind, negativ gefunden werden. Fast alle Untersucher fanden eine Umkehr  
aller Zacken der Kurve bei der Ableitung I (rechter Arm — linker Arm),  
während die übrigen Ableitungen normale Bilder ergaben.

In einem Falle von MATTHIES war bei Ableitung I eine negative Vorhof- und Initial-  
zacke vorhanden. Dagegen war die Finalschwankung positiv; bei Ableitung II und III

Im übrigen liegt nur insofern  
vor, als der Situs inversus mit  
Mediastinum verwechselt we-  
ritischen Ergüssen, als Folge von l  
lung bei Lungentuberkulose, bei Zwerchfellhernien, bei Relaxationen und bei  
Tur  
des  
die  
herüberziehen kann. Selbstverständlich kann das Mediastinum durch eine  
schrumpfende Pleuritis auch in die kranke Seite hinübergezogen werden.

## 2. Die Differentialdiagnose der Herzstörungen ohne Klappenfehler.

Die Differentialdiagnose dieser Störungen, die sowohl die Muskelerkran-  
kungen als den größten Teil der arteriosklerotischen Störungen und  
endlich die toxischen, avitaminotischen, allergischen und nervösen  
Erkrankungen

Klappenfehler  
dabei gering se  
vieldeutig sind  
wortungsvoll.  
deutet das oft  
überwertiger Beachtung von Organempfindungen seitens des Herzens, die Be-  
schwerden  
Schaden da  
(zur Zeit bes.  
weiß ja, wieviel  
"erschwache" oder  
"angereicht" wird

Für die Beurteilung eines Herzens ist, wie schon mehrfach betont,  
nie der Herzbefund allein maßgebend. Stets ist vielmehr der gesamte  
körperliche und seelische Zustand des Kranken zu berücksichtigen, auch kann  
die Anamnese gar nicht genau genug aufgenommen werden.



Schon bei der Besprechung der Arrhythmien wurde darauf hingewiesen, daß man das Vorhandensein von Insuffizienzerscheinungen nicht unbedingt als Kennzeichen einer organischen Störung betrachten dürfe. Aber es muß auch gesagt werden, daß nachgewiesene Insuffizienzerscheinungen nur dann als funktionell betrachtet werden dürfen, wenn sie durch den Befund etwa einer Vorhofpfropfung erklärt werden können. Ebenso vorsichtig sei man aber mit dem gegenteiligen Schluß, daß ein Fehlen von Insuffizienzerscheinungen eine organische Ursache ausschließen ließe.

F. v. MÜLLER beobachtete, daß unter den wegen „Herzstörungen bzw. -schwäche“ zurückgeschickten Soldaten des Weltkrieges viele konstitutionelle Schwächlinge waren; Menschen, die trotz ihres Alters von über 20 Jahren und ihres häufigen Hochwuchses merkwürdig infantilen Körperbau hatten, der auf noch nicht vollendete sexuelle Reife schließen ließ. Das Gemeinsame dieser Gruppe war eine allgemeine Muskelschwäche. Diese braucht natürlich nicht angeboren zu sein; sie kann auch das Produkt einer Entwicklungshemmung durch Lungentuberkulose, eine chronische Nephropathie, Unterernährung u. a. m. sein. Ein Teil dieser muskelschwachen Menschen war auch fettleibig. Ging man der Anamnese dieser Leute nach, so stellte sich heraus, daß sie schon

unter bei Anstrengungen über Atemnot und Beklemmungsgefühle, sogar Neigung zu Ohnmachtsanwandlungen; sie boten aber nur in seltenen Fällen das kennzeichnende psychische Verhalten Nervöser. Sie erholten sich in der Ruhe des Lazarettes auch oft rasch; wurden sie aber wieder zum Felddienst herausgeschickt, so versagten sie und „machten schlapp“. Die Truppenärzte schickten sie bald zurück und hatten augenscheinlich ein richtigeres Urteil über ihre Leistungsfähigkeit als die Lazarettärzte.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich bei den geschilderten Leuten nicht um eigentlich kranke, aber doch um wenig leistungsfähige Herzen handelte, die überanstrengt und dadurch überreizt waren. Solche Fälle kannten wir auch schon im Frieden und haben sie dann bei Soldaten wieder erlebt, und zwar sowohl als Folgen einer einmaligen erheblichen Überanstrengung, z. B. einer Sportleistung, als auch bei chronischen Überanstrengungen, bei den ersteren sogar mit deutlichen, wenn auch nur kurz währenden Zeichen der Insuffizienz. KREHL hat sie vorzüglich beschrieben und DA COSTA hat für sie den treffenden Ausdruck Überreizung des Herzens

Über-  
reizung des  
Herzens

Störungen,  
Ein Teil die...  
fähigkeit. Man sieht also, daß auch ein an sich wenig leistungsfähiges Herz durch zweckmäßige, vorsichtige Übung erstarken kann. Die Überanstrengung als Grund von Herzbeschwerden läßt sich im Frieden wohl bei einer einmaligen Überanstrengung leicht feststellen. Schwieriger ist schon ihre Bedeutung bei chronischer Überanstrengung zu beurteilen. Ich führe z. B. die Beobachtung von BECK an, nach der der größte Teil der Bergführer und sportlichen Einzelgänger keine normalen Herzen, sondern sogar oft nachweisbare Vergrößerungen oder Geräusche aufweist. Auch schildert MÜLLER unter den Soldaten, die wegen Herzbeschwerden ins Lazarett kamen, eine besondere Gruppe, Landsturmlente zwischen 40 und 45 Jahren, die bereits einen stark gealterten

Eindruck machten, früh durch anstrengende, körperliche Berufsarbeit verbraucht und nicht mehr leistungsfähig waren. KREHL fuhr endlich als klassisches Beispiel für den deletaren, fortschreitenden Verlauf der chronischen Überanstrengung die von PEACOCK beschriebenen englischen Minenarbeiter an, die bereits in den vierziger Jahren an Herzschwache zugrunde gehen. Natürlich ist es schwer, die Erkrankung in solchen Fällen allein auf die Wirkung der Überanstrengung zurückzuführen; es können dabei wohl auch andere Gründe, überstandene Infektionen, Potus, Arteriosklerose u. a. mitwirken.

Der Weltkrieg hat uns aber nicht nur die ursächliche Bedeutung konstitutioneller Anomalien für die Entstehung von Herzstörungen bewiesen, sondern auch gezeigt, welcher anstrengenden Leistungen organisch kranke Herzen fähig sind, wenn ein fester Wille des Trägers sie verlangt. Eine nicht geringe Reihe von Offizieren mit kompensierten Herzfehlern ertrug

zung war dabei, daß

Eine vor 20 Jahren

erdings kamen endo-

karditischen Rückfall erlebt hatte, ließ tatsächlich bei volliger Kompensation Höchstleistungen zu, ohne daß es zu Kompensationsstörungen kam. WENZKEBACH berichtete über einen Mann, der mit einer Arrhythmia perpetua mehrere Monate ohne Beschwerden Schutzengrabenarbeit getan hatte. Ich gedenke dabei auch eines Armeeführers, der mit einem Aortenaneurysma zwei Jahre im Feld war. Dagegen sind Herzen mit viel geringeren Defekten, die aber z. B. unter dem Einfluß von Anginen usw. noch immer entzündliche Nachschübe erleiden, funktionell viel minderwertiger.

Wenden wir uns nunmehr zur Erörterung der einzelnen für die Differentialdiagnose wichtigen Befunde.

Relativ einfach ist die Bewertung der im Verlauf fieberhafter Erkrankungen auftretenden Störungen der Herzaktivität. Abgesehen von der der gesteigerten Temperatur entsprechenden Pulsbeschleunigung wird man nicht fehlgehen, wenn man Störungen, wie Arrhythmien, Zeichen beginnender Insuffizienz, wie Leberschwellungen, Cyanose, Kurzatmigkeit auf toxische oder entzündlich infektiöse Schädigungen des Herzens bezieht.

um eine Vasomotorenschwäche handelt. Das Herz wird schlecht genährt, die Peripherie blutarm, weil sich das Blut wegen der Lahmung des Splanchnicus

Klappenfehler, das der Gefäßschwäche dagegen der Ohnmachtige. Nicht immer wird es möglich sein, primäre Herzschwäche und Vasomotorenschwäche am Krankenbett sicher zu unterscheiden, während bei Senkung des Blutdrucks odem und auch zu Stauung in den Körperorganen kommen. Herzschwäche der Blutdruck entweder noch normal oder nur wenig erniedrigt. Es kommen aber doch fraglos Mischbilder vor. Blasse Cyanose, zumal an Lippen und seitens GERHARDT recht, wenn er schreit, sation und des Herzstoßes sowie Galopprrhythmus bei den Kollapszuständen

Akute  
Herz-  
erkrankungen bei  
Infektionen

im Fieberstadium der Infektionskrankheiten kaum beobachtet wurden. Dagegen sieht man sie als Folgen akuter Infektionen und auch bei chronisch fieberhaften Zuständen, bei Tuberkulose und chronischer Sepsis.

Es gibt aber auch akute, primäre Erkrankungen des Herzmuskels, eine „primäre“ Myokarditis<sup>1)</sup>. Bei den akut fieberhaft erkrankten Menschen tritt dann neben den Erscheinungen einer akuten, unklaren Infektion die Beteiligung des Herzens durch Erscheinungen anginoser Art in den Vordergrund. Beklemmungsgefühle, selbst in den Arm ausstrahlende Schmerzen können auftreten bei kleinem, mitunter raschem, oft aber auch verlangsamtem Puls. Unregelmäßigkeiten des Pulses, selbst Leitungsstörungen können sich dazu gesellen. In KREML's Fällen bestanden erhebliche nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Delirien, so daß man im Hinblick auf die bestehende Pulsverlangsamung eine Meningitis in Betracht ziehen mußte. ROMBERG hat einige Sektionsbefunde beschrieben, die nach mehrwöchentlichem Krankenlager eine diffuse, interstitielle Myokarditis aufwiesen. Immerhin gehören derartige Fälle zu den Seltenheiten.

Primary  
Myo-  
carditis.

en es sich im Verlauf einer  
n ist gewohnt, aus dem Auf-  
meist auf eine akute Endo-  
und mitunter des Perikards,  
durch den weiteren Verlauf,  
Subjektive Beschwerden von

## Setups

seiten des Herzens können dabei vorhanden sein, aber auch fehlen

Bekannt ist das Auftreten einer akuten Endokarditis, Myokarditis und Perikarditis im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Die Entscheidung, ob sich daraus bleibende Herzfehler entwickeln, oder ob es sich um zurückgehende, muskuläre Insuffizienzen handelt, wird mitunter erst der Verlauf lehren. Diastolische Geräusche und auch ein allmähliches Deutlicherwerden systolischer Geräusche sprechen für eine Klappenerkrankung.

**Gelenk-  
rheumatis-  
mus**

erzens bei Diphtherie, Diphtherie

zeigen beispielsweise die  
 Beobachtungen mehr oder  
 weniger Pathologisch-

anatomische Untersuchungen ergaben sowohl Degenerationen des Muskels als auch entzündliche interstitielle Herde. Bei den schweren toxischen Diphtherien

des septischen Scharlachs Differentialdiagnostisch wichtiger sind die Myokardi-

<sup>1)</sup> HAFNER, Akute interstitielle Myokarditis

<sup>2</sup>) H. MOHR, Dtsch Gesundheitsw. 1946. S. 337.

gekennzeichnet durch seine Ursachen, durch überreichlichen, gewohnheitsmäßigen Biergenuß bei gleichzeitiger, schwerer, körperlicher Arbeit. In seinen reinsten Formen sah man es bekanntlich früher bei den Münchener Brauerknechten The

gnose. Sie kamen oft erst im Stadium der beginnenden oder schon vorgeschrittenen Insuffizienz ins Krankenhaus. Außer der nachweisbaren Herzvergrößerung mit verbreitertem, im Anfang auch noch hebenden Spitzenstoß waren meist reine Töne, seltener systolische Geräusche zu hören. Der Puls war meist frequent, weich, labil, in der Frequenz wechselnd, aber gewöhnlich regelmäßig. F. v. MULLER

dekompensierter Herzfehler ab. KREHL vertrat die Ansicht, daß Beziehungen zu der gutartigen Nierensklerose, der JORESSchen roten Niere, bestünden und schildert Fälle, bei denen die Diagnose zwischen Bierherz mit Stauungssthenie und Hypertrophie mit Dilatation des Herzens bei chronischer Nephritis schwankte. In diesen Fällen schwand aber bei Bettruhe und Digitalis das Erweiß völlig. Es ist also, wie KREHL bemerkt, zweifelhaft, ob die Diagnose der primären Nephritis richtig war.

meist reparabel, wenn die Kranken ein vernünftiges Leben führten. Heute sieht man diese Zustände bei uns natürlich überhaupt nicht mehr.

Die Beziehungen des von Fettleibigkeit wartrinkern kommt natürlich dazu, um das Mißverhältnis zu machen. Es handelt sich wegen dieses Mißverhältnisses um eine bei jeder Bewegung eintretende Überanstrengung des Herzens, außerdem aber auch noch um eine direkte Beeinträchtigung seiner Tätigkeit.

Ich betonte schon, d. stand eintritt, der zur urteilung seiner Größe ers auch die Blutbewegung, stützt wird.

Auf eine weitere Täuschungsmöglichkeit bei der Röntgenuntersuchung Fettleibiger hat SCHWARZ hingewiesen. Auf der äußeren Fläche des Perikards, in der Gegend, wo es auf dem Zwerchfell aufliegt, entwickelt sich ein besonders starkes Fettpolster, und dieses ist röntgenologisch an der Herzspitze als

sogenannter „Fettburzel“ sichtbar, falls mit genügend weichen Röhren untersucht wird, welche die Differenzierung des Herzschatens und des weniger dichten Fettburzelschatens erlauben. Man muß bei Fettleibigen übrigens die Herzgröße stets in tiefster Inspirationsstellung bestimmen, um den Zwerchfellhochstand möglichst auszugleichen.

Von den Klagen der Fettleibigen stehen die über Kurzatmigkeit im Vordergrund. . . . . zu erwähnen, wenn . . . . . iten machen. Wieweit . . . . . verhältnis zwischen . . . . . sche Behinderung des . . . . . ind, wieweit Erkrankungen des . . . . . sie bedingen, ist nicht immer zu entscheiden. Deutliche anginöse Beschwerden müssen immer an letztere Komplikation denken lassen. Übrigens sollte man den Ausdruck „Fettherz“, der die Kranken erfahrungsgemäß angstigt und außerdem sachlich meist mangelhaft begründet ist, am besten ganz vermeiden und dafür von „Herzbeschwerden Fettleibiger“ sprechen.

Der Besprechung des Bierherzens und des sogenannten Fettherzens mögen einige Worte über den Einfluß des Weintrinkens und der konzentrierten Alkoholica auf den Kreislauf angefügt sein. Ich kann auf Grund von ausgedehnten Erfahrungen an Rhein und Mosel wohl sagen, daß ein mäßiger fortgesetzter Genuß reiner Weine Kreislauf, Leber und Nieren relativ selten schädigt; sicher weit weniger als Bier, Grog und Schnaps. Natürlich kann übermäßiger Weingenuß schließlich auch zu Herzschädigungen und Schrumpfmere führen, sehr selten aber zur Lebercirrhose.

Einfluß  
des Wein-  
trinkens

Daß die Nephrosklerosen zur Herzhypertrophie führen, steht fest. Der Nachweis einer linksseitigen Herzhypertrophie mit starkerer Blutdrucksteigerung wird stets die Diagnose auf die Nieren lenken. Erwähnt sei hier nur, daß derartige Leute zunächst meist nur über Kurzatmigkeit klagen, die mitunter durch die Arbeit nicht einmal besonders gesteigert wird, sondern schon in . . . . . werden gelegentlich Druck Kopfschmerzen und andere . . . . . ich deren auf die Darstellung

Herz bei  
Nephritis

bei den Nephrosklerosen verwiesen sei.

Die richtige Deutung der Klagen und des Befundes ist unmöglich, wenn man nicht den Blutdruck bestimmt. Der Befund selbst besteht in Querverlagerung des linkshypertrophischen Herzens, hebendem Spitzenstoß, Akzentuation oder Spaltung der zweiten Aortentöne. Relativ häufig sind Galopp-rhythmus oder systolische Unreinheiten an der Spitze zu hören. Auch im Stadium der ausgesprochensten Dekompensation mit starken Ödemen weist die meist noch nachweisbare Blutdrucksteigerung auf die nephritische Genese hin.

Bei beginnenden Schrumpfmieren ist die Erkrankung der Niere oft nur schwer erkennbar. Eiweiß im Urin ist nur in Spuren vorhanden oder wird ganz vermißt, auch Sedimente können fehlen. Am frühesten wird die mangelnde Konzentrationsfunktion der Nieren auffallen. Frühzeitige Isostenurie oder Hypostenurie sind oft erstes Symptom und führen zusammen mit fixiertem Hochdruck zur Diagnose der beginnenden Schrumpfmere.

Von den prognostisch relativ günstigen Formen der Schrumpfmere, der benignen Arteriosklerose der Niere, trennt man heute das Bild der einfachen

Einfache  
Hypertonie

(essentiellen, genuinen) Hypertonie ab. Wir verstehen unter dieser Syndrom, dessen Hauptsymptom eben eine erhebliche und dauernde Blutdrucksteigerung ist. Natürlich kommt es auch dabei mit der Zeit zu einer linksseitigen Herzhypertrophie; es kann sogar, wenigstens zeitweise, etwas Eiweiß im Urin nachweisbar sein, aber andere Erscheinungen von seiten der Niere fehlen.

V. ROMBERG hielt zwar auf Grund klinischer und anatomischer Erfahrung daran fest, daß die einfache Hypertonie in der Mehrzahl der Fälle das Anfangsstadium dauernd zeitiger Erhöhung des maximalen Blutdrucks, dagegen eine Senkung des diastolischen Druckes, also eine Vergrößerung der Druckamplitude, jedoch keine Steigerung des mittleren Blutdrucks vorhanden.

Demgegenüber betonten die meisten anderen Autoren, z. B. v. KREHL, daß, wenn immer wiederkehrende Behauptung, daß bei hohem Blutdruck eine Schrumpfnierenerkrankung vorliegt.

daß also die Pulsamplituden wesentlich größer als die Gesunder seien. Auch v. MULLER, v. STAUFFENBERG und v. MONAKOW haben sich gegen die Auffassung v. ROMBERGS gewandt, weil sie in vielen Fällen von einfacher Hypertonie nicht nur jede Funktionsstörung der Nieren bis auf eine Erhöhung des Blutharnsäuregehaltes vermißten und auch bei Obduktionen solcher Fälle keine über die gewöhnlichen senilen Veränderungen hinausgehende Beteiligung der Nieren fanden.

Seitdem ist die Literatur der „essentiellen Hypertonie“ weiter gewachsen.

CURSCHMANNs und derjenigen von FRIEDRICH v. MÜLLER ist auch beim Menschen das Splanchnicusgebiet der Hauptregulator des Blutdrucks, während die Gefäße der Haut und der Muskeln daran nur in sehr untergeordnetem Maße teilhaben. Die Capillaren denen man von manchen Seiten gleichfalls eine Wirkung auf den arteriellen Blutdruck zuschreiben will, sind nach ihrer ganzen Struktur und ihrer Aufgabe als Ort des Stoffaustausches für eine derartige Funktion ungeeignet. Zudem weiß man, daß der Druck in den Capillaren vom arteriellen Druck ziemlich weitgehend unabhängig ist, ja durch gewisse Pharmaka gegensätzlich beeinflusst werden kann. Fragen wir nun nach den Gründen eines erhöhten Widerstandes in den Arteriolen, so hat man früher allgemein angenommen, daß es in sklerotischen Veränderungen derselben im Sinne der alten Arterio-

auf einen höheren Tonus.

1) MATTHEX, Die Hypertonie. Med. Klin. 1925 Nr 7-8 2) KYLIN, Die Hypertonie. 2. Aufl. Berlin: Springer 1930.

Wir sehen somit in der Erhöhung des Blutdruckes nur ein Symptom, nicht eine Erkrankung sui generis, wenn auch die Folgen der Hypertonie einheitliche sind.

Aus der klinischen Beobachtung sind uns nun zunächst vorübergehende Erhöhungen des Blutdrucks bekannt, und zwar durch körperliche Arbeit, durch seelische Erregungen und durch autotoxische Prozesse. Man denke nur an die psychogenen Blutdruckerhöhungen der Neurastheniker, an die plötzliche Blutdrucksteigerung bei tabischen Krisen, bei der Krampfurämie und — sehr selten, aber besonders hochgradig — bei Nebennierenmarktumoren. . . . . lichter, durch körpereigene Abfallprodukte hat FREY experimentell erwiesen. Es ergab sich, daß diese habituell ausgeloste Blutdrucksteigerungen, wie besonders die nervösen, mit der Zeit zu dauernden werden.

Andauernde den nephritischen auch bei Harnverh bekannt. Gerade sie können aber zurück, so daß man sie wohl nur als entweder toxisch oder reflektorisch bedingt ansehen muß. Wir kennen ferner erhebliche Blutdrucksteigerungen bei manchen Formen der Polycythämie, bei chronischen Bleivergiftungen, bei denen allerdings eine Beteiligung der Niere nie sicher auszuschließen ist. Wir kennen endlich die seltenen, von SAHLI beschriebenen Hochdruckstauungen bei Herzkranken. Es wurde auch die Ansicht vertreten, daß stärkere Arteriosklerosen des Splanchnicusgebietes und der Hirnarterien, besonders wenn diese zu cerebralen Erweichungsherden geführt haben, mit Blutdrucksteigerungen einhergehen, während Blutdrucksteigerung der peripheren Arteriosklerose nicht eigen ist. Im besonderen hat man auch neuerdings wieder eine zentral bzw. cerebral bedingte Hypertonie angenommen, die nach KAHLER verschiedene Ursachen haben kann. Eine solche Vasomotorenreizung kann sowohl zentral als auch peripher ausgelost werden; und zwar durch psychische, inkretorische, toxische, mechanische Faktoren u. a. m.

Beschwerden, namentlich über angioneurotische, wie Wallungen, ferner über Neigung zu Schwindel und Kopfschmerz, mitunter in migräneartiger Form oder über Beklemmungen und Kurzatmigkeit. Auch Klagen über rheumatismusähnliche Schmerzen und dabei über Empfindlichkeit gegen hohe Außentemperatur besonders bei feuchter Luft sind nicht selten, selbst Druckempfindlichkeit des linken Plexus brachialis (R. SCHMIDT) und Anfälle von Pseudoangina pectoris kommen vor. In manchen Fällen kann es sogar zweifelhaft sein, ob cerebrale Erscheinungen wirklich nur funktionelle oder

durch Erweichungsherde bedingt sind. Sehr oft werden Klagen über leichte Ermüdbarkeit geäußert. Mitunter hat man direkt den Eindruck psychisch bedingter Beschwerden. Jedenfalls sind aber die Beschwerden nicht so kennzeichnend, daß man ohne Blutdruckmessung die Diagnose stellen konnte, sie können vielmehr rein nervösen, arteriosklerotischen und denen einer beginnenden Schrumpfniere durchaus gleichen.

In seltenen Fällen kann die Hypertonie wieder völlig verschwinden. OTFELD MÜLLER hat einen solchen Fall beschrieben, in dem das geschah, als ein psychischer Druck, unter dem der Kranke lange gestanden hatte, sich durch eine Aussprache gelöst hatte. MATTHES sah einen Fall, der bereits zu einer leichten Apoplexie geführt hatte und bei dem der Blutdruck zur Norm zurückkehrte. Das können natürlich keine Schrumpfnieren sein; man mußte denn eine Heilung oder wenigstens einen Stillstand der nephritischen Veränderungen annehmen. Gerade solche Fälle widerlegen die ROMBERGSche Theorie der allein nephrogenen Genese der Hypertonien. Es kommen aber doch nicht so selten Fälle vor, die allmählich in das klinische Bild der Schrumpfniere übergehen. Es gibt eben doch Fälle, die jahrelang als einziges Symptom eine mehr minder hohe Blutdrucksteigerung zeigen und auch solche wie die zitierten, bei denen der Blutdruck dauernd wieder bis zur Norm zurückgeht, und zwar unter augenscheinlicher Besserung des Befindens, und ohne daß etwa Zeichen einer Kreislaufschwäche auftreten.

Es ist demgemäß zu fragen: Können wir diese gutartigen Hypertonien von den beginnenden Schrumpfnieren unterscheiden?

Zunächst ist sicher, daß sich einfache Hypertonien durch Bettruhe und entsprechende Diät bisweilen rückbilden und daß ihr Blutdruck überhaupt stärker schwankt als bei Nephritischen, obschon auch bei diesen der Blutdruck keineswegs immer konstant ist. HERING zeigte auch, daß der Druck nicht nur bei einfachen Hypertonien, sondern auch bei Nephritikern durch den Carotidruckversuch sinkt, eine Beobachtung, aus der HERING den Schluß zieht, daß auch bei Nephritis der hohe Druck wenigstens teilweise reflektorisch bedingt sei. Die Schwankungen des Blutdrucks bei Hypertonien, insbesondere unter psychischen Einflüssen, sind besonders von FAHRENKAMP studiert. Es ist jedenfalls zu fordern, daß der Blutdruck, wenn man ein sicheres Urteil gewinnen will, täglich mehrfach gemessen wird, am besten in Form einer Kurve, und daß man das Verhalten des Blutdrucks unter dem Einfluß der Therapie berücksichtigt.

oder keine Schwankungen größeren Teil Schrumpfnieren

Auch lassen sich ähnliche Schlüsse, wie schon erwähnt, aus der Steigerung des diastolischen Druckes ziehen, während eine Vergrößerung der Pulsamplitude nur durch Steigen des systolischen Druckes eine günstigere Prognose

Bei hochgradigen Schrumpfnieren vor. Gegenüber tritt man sie aber auch bei hypertensiven Arteriosklerotikern mit blanden Nephrosklerosen ohne Niereninsuffizienz

Es ist oben ausgeführt worden, daß die peripheren Arterien und besonders die Capillaren keine wesentliche Rolle bei der Regulierung des Blutdrucks



spielen. FR. v. MULLER hat sogar abgelehnt, pathogenetische und diagnostische Schlüsse aus dem Verhalten der Capillaren am Nagelfalz zu ziehen.

Demgegenüber haben aber OTTFRIED MULLER und HUBNER<sup>1)</sup> darauf hingewiesen,

diesen Hochdruck als konstitutionellen bezeichnen. G. DEUSCH<sup>2)</sup> bestätigte an meiner Rostocker Klinik diese Befunde O. MULLERs bei Hypertonikern, konnte aber keine gesetzmäßigen capillar-mikroskopischen Unterschiede zwischen dem Befunde bei essentiellen Hypertonikern und dem bei Nephrosklerosen feststellen.

Der Einfluß der Konstitution auf die Entstehung des einfachen Hochdrucks ist schon deshalb zuzugeben, weil die Erkrankung nach WEITZ u. a. oft familiar auftritt. O. MULLER identifiziert seine Capillarbilder, besonders die Überfüllung der venösen Schenkel und die dadurch bedingte Rotfärbung der Haut, mit dem, was VOLHARD den roten Hochdruck genannt hat, und seine Befunde bei Nierenkranken mit sehr engen Capillaren und nur andeutungsweise sichtbarem subpapillaren Plexus mit dem blassen Hochdruck VOLHARDs. Er meint auch, daß man dabei von einem spastischen Symptomenkomplex reden dürfe, während er allerdings bei anderen Nierenkranken keine Abweichungen des Capillarbildes von der Norm fand. Bekanntlich hat VOLHARD auf Grund der Arbeiten HULSEs, der bei Nephritikern eine Sensibilisierung der kleinsten Gefäße gegenüber Adrenalin durch peptonartige Stoffe annahm, den roten Hochdruck, bei dem die Gefäße nicht krampfen und den blassen Hochdruck, bei dem sie krampfen, unterscheiden wollen; der letztere sei der der Schrumpfnieren.

Es ist verständlich, daß die Autoren, die dem Verhalten der Capillaren einen Einfluß auf die Höhe des Blutdrucks zuschreiben, versuchten, den Capillardruck zu messen. Soweit dies mit dem BASLERSchen oder KYLINSchen Instrument geschieht, ist zu sagen, daß man damit wohl kaum den Capillardruck, sondern den in den kleinen Gefäßen herrschenden mißt. Dem sei aber, wie ihm wolle, jedenfalls glaubt KYLIN, daß die nephrogenen Hypertonien eine Erhöhung dieses Druckes zeigen, während die einfachen Hypertonien sie vermissen ließen, eine Feststellung, die als rein erfahrungsmäßige immerhin eine gewisse diagnostische Bedeutung hat.

Man hat sich auch bemüht, die Reaktion auf Adrenalininjektionen als Unterscheidungsmerkmal zwischen verschiedenen Arten des Hochdrucks auszubauen; Versuche, die aber zu praktisch verwendbaren Resultaten nicht geführt haben. Auch die Untersuchung auf spontane und Adrenalinhyperglykämie ist praktisch unbrauchbar.

rungen,  
Außen-  
achtete,  
s gleiche

sam machte; der kombinierte Nitroglycerin-Wasserversuch KAUFMANNs<sup>3)</sup> ist ebenfalls für diagnostische Zwecke der Praxis nicht verwertbar.

<sup>1)</sup> OTTFRIED MULLER und HUBNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149. <sup>2)</sup> G. DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160, H. 3/4. <sup>3)</sup> KAUFMANN, Habilitationsschrift Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 42 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100. <sup>4)</sup> WESTPHAL, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101.

Neuerdings wurde von vielen Untersuchern bei Hypertonikern Erhöhung des Grundumsatzes beobachtet. R. HERBST kam zu folgenden Schlüssen:

1. Psychischer Hochdruck ruft 1
- hervor 2. Nephritischer Hochdruck

eine geringe Steigerung des Arbeitsumsatzes

Wir sahen also, daß wir zwar eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen haben, um die einfache Hypertonie von der nephritischen zu unterscheiden. Aber keins von ihnen ist so entscheidend, wie die Prüfung des Wasser- und Konzentrationsversuches und des Rest-N.

Hypotonie.

Blutdrucks finden sich nämlich bei einer großen Reihe von Erkrankungen, in akuter Form nach Blutverlusten, im anaphylaktischen Schock und bei vielen akuten, besonders Infektionskrankheiten, als Dauerzustand bei Tuberkulose, Carcinose, chronischer Sepsis und anderen chronischen Infekten und bei vielerlei Schwächezuständen, besonders wenn sie zu stärkerer Anämie geführt haben. Ebenso kann Kreislaufschwäche zu einer dauernden Erniedrigung des Blutdrucks führen. Vor allem aber werden bei inkretorischen Störungen, namentlich bei Morbus Addison, bei hypophysärer Kachexie, bei Myxödem und bei polyglandulären Insuffizienzen

funden. Aber außer diesen symptomatischen Zuständen von dauernd niedrigem Blutdruck, die bedeutungsvoll sind. Es handelt sich, nach FR. v. MÜLLER, um Männer mit einem Blutdruck von unter 105 und Frauen mit einem Blutdruck von unter 100 Hg, der zwar ebenso wenig fest fixiert ist wie bei Gesunden, der aber doch bei Anstrengungen, Aufregungen und anderen Ursachen nur verhältnismäßig wenig (etwa bis zu 20 mm Hg) ansteigt, um bald wieder auf den niedrigeren Wert zu fallen; der also im Gegensatz zu den Hypertonien wenig labil ist. Die Leute sind körperlich und geistig abnorm ermüdbar, dabei aber gelegentlich auch großen Anstrengungen gewachsen. Sie zeigen Neigung zu Schwindel und Ohnmachten, besonders beim Bücken, aber auch bei irgendwelchen Anstrengungen oder Erregungen und beim Aufenthalt in verbrauchter Luft. Sie klagen oft über Kopfschmerzen. Häufig sind Klagen über einen Zwang zu tiefem Atemholen auch in der Ruhe und über Herzklopfen. In manchen Fällen paart sich damit eine Bradykardie, „hypotonische Bradykardie“. Derartige Menschen zeigen meist einen asthenischen Habitus oder auch ein pastoses Aussehen, haben eine hypotonische Muskulatur und schlechte Haltung. Auffallend ist ferner ihre Blässe (ohne nachweisbare Blutveränderungen) und der schlaffe Hauttonus. Bisweilen sinkt die Potenz, bei Frauen sind Periodenstörungen häufig. Die Leute sind ferner meist vegetativ labil, haben mannigfache vasomotorische Störungen, Neigung zu Schweißen, „nervosem“ Schnupfen, Urina spastica, außerdem oft Diarrhoen, seltener spastische Obstipation, Phosphaturie und hyperthyreoidale Symptome. Meist ist auch ihre Psyche labil.

Die Hypotonie hat in Deutschland, nachdem FRIEDRICH v. MÜLLER zuerst die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt hatte, von JOACHIM<sup>1)</sup>, von M<sup>2)</sup> SCHENK und MARTINI und PIERACH<sup>3)</sup> eine genauere Schilderung erfahren

<sup>1)</sup> JOACHIM, Munch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 16. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 103, S. 577. <sup>3)</sup> MARTINI und PIERACH, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 39 u. 40.

daß es sehr häufig auch voll leistungsfähige Menschen gibt, bei denen die Hypotension nur als körperliches Konstitutionzeichen, aber keineswegs als „Krankheit“ zu betrachten ist. Daß die dauernde Hypotonie keine Krankheit  
Erfahrungen  
daß Hypo-  
RIEDLANDER).

Während des ersten und auch während des letzten Krieges hat man bei der

Kriegs-  
hypo-  
tension

druckwerte fand:

	1936—37	1941—42
Systolischer Druck unter 110 mm	30	113
„ „ über 140 mm	171	87
Diastolischer Druck unter 60 mm	28	62
„ „ über 85 mm	147	69
„ zwischen 60 und 85 mm	225	269

Die Zunahme der systolischen und diastolischen Hypotensionen ist ebenso eindrucksvoll aus diesen Zahlen zu entnehmen, wie die Abnahme der Hypertensionen. Bei Frauen verhalten sich die Blutdruckwerte nach KALK ähnlich.

Wichtig erscheint dabei die auch von SCHLEDORN bestätigte Beobachtung, daß diese „Kriegshypotension“ keine wesentlichen subjektiven Störungen, insbesondere keine Symptome einer Kreislaufschwäche, hervorzubringen braucht: Von den mit Hypotension behafteten Industriearbeitern war keiner in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt. Eine besondere Behandlung der Blutdrucksenkung

<sup>1)</sup> KISCH, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 9—20. <sup>2)</sup> KALK, Dtsch. med. Wochenschr. 1943. S. 559 u. f. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Klinik 1919 Nr. 30. <sup>4)</sup> Dissertation Rostock 1943.

durfte sich deshalb meist erubrigen. Der Arzt sollte diese „Kriegshypotenstion“ und den Patienten mit unnötigen Krankheitsverschönerungen!

viel umstrittenen idionathischen Herzhyper-

Nephrosklerose und Hypertonie waren, auch die sogenannten „Bierherzen“. Mit MATTHES, der solche Hypertrophien bei leistungsfähigen Landarbeitern, Bergsteigern und Athleten beobachtete, ist die moderne Sportmedizin zu dem Resultat gekommen, daß bei Sportlern sowohl kleine und mittlere als auch große hypertrophische Herzen vorkommen, die noch nicht insuffizient zu sein brauchen (KIRCH). Allerdings kommt es bei Überschreitung einer gewissen Grenze der Kraft (bei Übertrainierten zumal) bisweilen auch zu einer uter-

AUTMANN).

weitere Gruppe von Herzstörungen

an, Hypertrophien beobachtet werden, aber auch fehlen können, die von KREHL und LOMMEL beschriebene Wachstumshypertrophie, das „Pubertatsherz“. Schwere körperliche Arbeit, Infektionskrankheiten oder sonstige nachweisbare Schädlichkeiten konnten bei den Jünglingen, Lehrlingen des Zeißwerkes in Jena, die auch MATTHES untersuchte, als Ursache ausgeschlossen werden. Ein Teil der Knaben war schwächlich gebaut oder besonders lang aufgeschossen, aber andere zeigten keinerlei besondere Eigentümlichkeiten des Körperbaus. Die subjektiven Klagen, wenn solche überhaupt geäußert wurden, bestanden in Klagen über Herzklopfen, Druck auf der Brust, die objektiven Symptome in den Hypertrophien, heben

waren systolische Geräusche sowohl an der Spitze als über der Pulmonalis vorhanden. Der Puls war meist beschleunigt, oft arhythmisch, dann und wann aber auch verlangsamt. Viele derartige junge Leute zeigten gleichzeitig eine orthostatische Pubertatsalbuminurie. Manche Kranke mit den Zeichen der Hypertrophie wiesen auffallend dicke, geschlangelte Arterien auf. Derartig fühlbare Arterien bedeuten aber nicht etwa eine juvenile Arteriosklerose, wie man wohl anfanglich glaubte. Die fühlbare Verdickung ist vielmehr nach den Untersuchungen FISCHERS und SCHLAYERS rein funktionell durch Kontraktion der Muskulatur zu erklären. WOLKOW, der Arterien derartiger junger Menschen anatomisch untersuchte, fand die Media verdickt, und, was bemerkenswert ist, bei denselben Leichen eine auffallend enge Aorta. MATTHES fand bei Blutdruckmessung nur vereinzelt mäßige Erhöhungen bis etwa 150, in der Mehrzahl der Fälle waren die Werte normal oder unternormal.

Man kann die Ursache dieses Pubertatsherzens in verschiedenen Dingen suchen. Einmal hat man daran gedacht, daß das Herz dem raschen Körperwachstum nicht entsprechend zu folgen vermochte und daher leicht Erscheinungen einer verminderten Leistungsfähigkeit aufwies; fanden doch MORITZ und DIETLEIN die Herzmaße in diesem Alter durchschnittlich etwas klein. Man hat aber auch hormonale Einflüsse der Geschlechtsdrüse im Pubertätsalter in Betracht gezogen. Für solche Erklärungen spricht, daß die Erscheinungen des Pubertatsherzens in der Mehrzahl der Fälle später völlig verschwinden. Immerhin ergab aber eine Nachuntersuchung der 10 Jahre früher von KREHL und MATTHES untersuchten Leute durch LOMMEL und FABER, daß in 11 der Fälle leichte subjektive Herzbeschwerden bestanden, daß zwar die Dilatationen und Hypertrophien nicht mehr nachweisbar waren, dagegen systolische

Geräusche, die Rigidität der Arterien und auch mäßige Blutdrucksteigerungen oft als früher gefunden wurden. FABER kam demgemäß zu dem Schluß, daß die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems bei der Wachstums-hypertrophie im späteren Leben nicht immer völlig ausgeglichen wurde. Es ist möglich, daß diese Fälle eine Gruppe der emgangs erwähnten konstitutionell schwachen Herzen bildet.

Allerdings ist zu betonen, daß neuere Autoren und auch ich dies „Cor juvenum“ durchaus nicht häufig wirklich vergrößert fanden, wenn sie Röntgenfernaufnahmen ausführten. Echte Hypertrophie gehört meines Erachtens also nicht zu dem geschilderten Syndrom.

Bedeutungsvoll ist ferner für die Bewertung von Herzstörungen die Beachtung der sexuellen Komponente. V. KREHL hatte durch BACHUS das „Masturbantenherz“ beschreiben lassen und auf das Verhalten der Herzgröße, des Spitzenstoßes und der Akzentuation der zweiten Töne hin geglaubt, Hypertrophie bilden befunde mit Recht sexueller Befriedigung bilden, den Herzmyotom Schmerzen rufen auf das Zwerch-

Masturbantenherz

Phrenodiarthrose

fell bezog und P. HERZSCHEN SCHULKEITEN, vor allem

Traumen, führte ich die Angina pectoris vasomotora NOTHNAGELS zurück.

Beschwerden entstanden waren, nachdem ein homosexuelles Attentat auf den jungen ausgeübt worden war, das ihn psychisch aufs schwerste verstört hatte.

Mit den Änderungen der inkretorischen Keimdrüsenfunktion hängen auch die kardiovaskulären Störungen während der Regel, in der Menopause und nach Kastration weiblicher Individuen zusammen. Neben erregter Herztätigkeit treten dabei angioneurotische Symptome, lastige Wallungen zum Kopf, die allbekannte „fliegende Hitze“ bei gleichzeitiger Eiseskälte der Extremitäten in den Vordergrund. Derartige Beschwerden kennen wir freilich ebenso als Ausdruck einer allgemeinen vegetativ-nervösen Veranlagung. Sie sind aber als typische und häufige Begleitsymptome des Klimakteriums so bekannt, daß an ihrer inkretogenen Entstehung kein Zweifel sein kann, um so weniger, als der diagnostische Beweis ex juvantibus durch eine Hormontherapie (Progynon usw.) leicht zu erbringen ist.

Herz und weiblicher Geschlechtsapparat

Lange Zeit hat man auch die Herzerscheinungen bei Myomen zu dieser Gruppe gerechnet. Die Beobachtungen, die LICHTHEIM in WINTERS Klinik anstellte, ergaben aber, daß die Gegenwart eines Myoms wohl kaum die Beschwerden erklärt, sondern daß es sich teils um anamische, teils um anderweitig bedingte Störungen handelte.

F. v. MÜLLER<sup>1)</sup> gab an, daß sich bei Frauen mit Myomen oft Hypertonie fände, und daß diese die Herzbeschwerden bedinge. Allerdings hat BOHME in MÜLLERS Klinik an exstirpierten Uterusmyomen keine den Blutdruck steigernden Stoffe nachweisen können und KORNEUBER<sup>2)</sup> bestätigte in WINTERS

<sup>1)</sup> v. MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1923 Nr. 1. <sup>2)</sup> KORNEUBER, Diss. Königsberg 1924.

durfte sich deshalb meist erubrigen. Der Arzt sollte diese „Kriegshypotension“ also ja nicht tragisch nehmen und den Patienten mit unnötigen Krankheits suggestionen und Behandlungen verschonen!

Idiopathi-  
sche Herz-  
hyper-  
trophie

Ich komme nun zu der fruher viel unstrittenen „idiopathischen Herzhypertrophie“. Mit v. KREHL und E. v. ROMBERG lehnen wir sie als einen Krankheitszustand sui generis heute ab und sind der Meinung, daß die mit Insuffizienz einhergehenden, anscheinend idiopathischen Hypertrophien Produkte einer Nephrosklerose und Hypertonie waren; auch die sogenannten „Bierherzen“. Mit MATTHES, der solche Hypertrophien bei leistungsfahigen Landarbeitern, Bergsteigern und Athleten beobachtete, ist die moderne Sportmedizin zu dem Resultat gekommen, daß bei Sportlern sowohl kleine und mittlere als auch große hypertrophische Herzen vorkommen, die noch nicht insuffizient zu sein brauchen (KIRCH). Allerdings kommt es bei Überschreitung einer gewissen Grenze der Kraft (bei Übertrainierten zumal) bisweilen auch zu einer irreparablen „Überanstrengungsdilatation“ (RAUTMANN).

Pubertäts-  
herz

Differen-  
an, bei der  
aber auch  
tumshypert-  
rophie, hel-

den Junglingen, Lehrlingen des Zeißwerkes in Jena, die auch MATTHES untersuchte, als Ursache ausgeschlossen werden. Ein Teil der Knaben war schwächlich gebaut oder besonders lang aufgeschossen, aber andere zeigten keinerlei besondere Eigentümlichkeiten des Körperbaus. Die subjektiven Klagen, wenn solche überhaupt geäußert wurden, bestanden in Klagen über Herzklopfen, Druck auf d  
Symptome  
trophie, hel-

waren systolische Geräusche sowohl an der Spitze als über der Pulmonals vorhanden. Der Puls war meist beschleunigt, oft arhythmisch, dann und wann aber auch verlangsamt. Viele derartige junge Leute zeigten gleichzeitig eine orthostatische Pubertatsalbuminurie. Manche Kranke mit den Zeichen der Hypertrophie wiesen auffallend dicke, geschlangelte Arterien auf. Derartig fühlbare Arterien bedeuten aber nicht etwa eine juvenile Arteriosklerose, wie

e fühlbare Verdickung ist vielmehr nach  
1 SCHLAYERS rein funktionell durch Kon-  
1 WOLKOW, der Arterien derartiger junger

Menschen anatomisch untersuchte, fand die Media verdickt, und, was bemerkenswert ist, bei denselben Leichen eine auffallend enge Aorta. MATTHES fand bei Blutdruckmessung nur vereinzelt in der Mehrzahl der Fälle waren die

Man kann die Ursache dieses Pubertäts-  
suchen Einmal hat man daran gedacht,

tum nicht entsprechend zu folgen vermochte und dabei keine  
einer verminderten Leistungsfähigkeit aufwies; fanden doch MORITZ und DIETLEIN die Herzmaße in diesem Alter durchschnittlich etwas klein. Man hat aber auch hormonale Einflüsse der Geschlechtsdrüse im Pubertätsalter in Betracht gezogen. Für solche Erklärungen spricht, daß die Erscheinungen des Pubertäts-herzens in der Mehrzahl der Fälle später völlig verschwinden. Untersuchung der 10 Jahre fruher von KREHL te durch LOMMEL und FABER, daß in 1/4 zbeschwerden bestanden, daß zwar die Dilatationen und hypertrophischen

Kranke, die während des Lebens keine Herzstörungen gezeigt hatten, aber eine fehlende oder negative T-Zacke aufwiesen, bei der Obduktion regelmäßige organische Veränderungen des Herzens darboten<sup>1)</sup>

zwar bereits besprochen. Es müssen aber noch einige diagnostischen wichtige Beziehungen etwas ausführlicher erörtert werden.

Myokarditiden kommen auch auf der Basis von Lues vor, sei es, daß es sich um primäre Erkrankungen des Myokards, z. B. die Entwicklung eines Gummi-knotens handelt, sei es, daß die Herzgefäße luisch erkranken. Das Krankheitsbild dieser luischen Herzerkrankungen braucht von dem einer gewöhnlichen chronischen Myokarditis nicht abzuweichen. Mitunter ist aber auffällig, daß sich demselben Züge, die der Coronarsklerose oder Leitungsstörungen entsprechen, beimischen; das muß namentlich im jüngeren Lebensalter immerhin an die Möglichkeit einer Lues denken lassen. Für eine solche sprechen natürlich auch anderwertige manifeste Zeichen der Lues. Die Prognose dieser luischen Myokarditis ist übrigens nicht ganz ungünstig. Man denke also nicht nur bei Aortitis, bei Aortenaneurysma und bei Insuffizienz der Aortenklappen an einen luischen Ursprung, sondern auch bei Myokarditis.

Luische  
Myo-  
karditis

Aber nicht nur in späten Stadien, sondern auch im Frühstadium der Syphilis kommen Myokardschäden vor, wie H. BARTSCH und LEWICKI<sup>2)</sup> feststellten.

Eine chronische Herzinsuffizienz ist ferner oft Folge primärer Erkrankungen der Atmungsorgane. Am deutlichsten ist dieser Zusammenhang bei Erkrankungen, die zur Einschränkung der Lungenblutbahnen und damit zur Stauung im kleinen Kreislauf und zur Überlastung des rechten Herzens führen, wie Lungenemphysem, chronische Bronchitis, vorgeschrittene, insbesondere fibröse

Herz-  
schwäche  
bei chro-  
nischen  
Lungen-  
erkrankun-  
gen.

gleich der Herzinsuffizienz der Herzfehler, die zum kleinen Kreislauf führen, also beispielsweise der Mitralklappenstenose. Ich<sup>3)</sup> fand in der großen Mehrzahl „Emphysemherzen“ eine Dilatation und als Zeichen seines Versagens in der ersten Phase kennzeichnend für das reine Emphysemherz ist der normale oder erniedrigte Blutdruck dieser Fälle anzusehen. Niedriger Blutdruck bei chronisch Herzinsuffizienten höheren Alters ist stets verdächtig auf ein Emphysemherz. Übrigens ist das Emphysemherz nicht selten mit Pulmonalsklerose verbunden.

Insuffizienzerscheinungen bei chronischen Lungenleiden differentialdiagnostisch klarzumachen

Einige Worte müssen über die Bedeutung der Lungentuberkulose für das Herz gesagt werden. Sie kann durch Einengung des Lungenkreislaufs,

bei Tuberkulose

<sup>1)</sup> KLEWITZ, Kongr. f. inn. Med. 1930. <sup>2)</sup> H. BARTSCH u. E. LEWICKI, Wien. klin. Wochenschr. 1941. Nr. 24. <sup>3)</sup> HANS GURSCHMANN, Emphysemherz. VII. Nüchheimer Fortbildungskursus 1931, Verhandlungsber.

Klinisch die Ansichten F. v. MÜLLERS nur in wenigen Fällen, die Mehrzahl der myomkranken Frauen zeigte keine Blutdrucksteigerung.

Mit der Besprechung dieser durch sexuelle Einflüsse hervorgerufenen

Chronische  
Herz-  
muskelschwäche

Störungen in ihren für die Differentialdiagnose wichtigen Symptomen geschädert werden. Die chronische Myokarditis — chronische Herzmuskelschwäche ist der am wenigsten präjudizierende Ausdruck — ist entweder eine scheinbar primäre, in den meisten Fällen wohl postinfektiöse, oder sie ist eine arteriosklerotische. In letzterem Falle wird man aber korrekter nicht von Myokarditis, sondern von Myodegeneratio cordis sprechen. Sie kann als solche sowohl Teil- und Folgeerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose, als Ausdruck einer Coronarsklerose sein. Die Herzmuskelschädigung kann bei Coronarsklerose durch wiederholte Embolien bzw. Thrombosen entstehen, die embolischen Nekrosen können vernarben, und das Resultat ist dann ein Schwielenherz mit den Erscheinungen einer chronischen Myokardschädigung. Meist wird sich seine Genese durch eine genaue Anamnese, die mehr oder minder ausgesprochene anginöse Anfälle als Ausdruck der Embolien aufweist, feststellen lassen. Eine sehr erhebliche Einschränkung der Zirkulation des Herzens kann auch durch eine von KAISERLING als Panarteriofibrosis der Kranzarterien bezeichnete, seltene Erkrankung der Kranzarterien zustande kommen. MATTHES beobachtete sie in einem Falle eines tödlich verlaufenden Typhus als Nebenfund. Ihr klinischer Ausdruck war eine Arrhythmia perpetua, für deren Bestehen während des Lebens ein rechter Grund nicht aufzufinden gewesen war. Endlich kann chronische Herzmuskelschwäche Folge von Lungenleiden, wie Emphysem, chronischer Bronchitis, Phthise u. a. sein.

Die chronische Myokarditis braucht nicht zu einer Vergrößerung oder Dilatation des Herzens zu führen. Das Herz kann normal groß oder sogar klein erscheinen. Natürlich kommen aber im späteren Verlauf sowohl Stauungsdilatationen als Hypertrophien einzelner Herzabschnitte vor.

Herzgeräusche können bestehen, und zwar sowohl durch muskuläre Insuffizienz als durch arteriosklerotische Klappenveränderungen bedingte

Wir diagnostizieren eine chronische Myokarditis auf Grund der mangelhaften Leistungsfähigkeit des Herzens. Ausdrücklich sei mit WENCKEBACH betont, daß Arrhythmien an sich nicht die Diagnose Myokarditis gestatten. Immerhin ist daran festzuhalten, daß sowohl das Vorhofflimmern als die Leitungsstörungen fast nur bei organischen Erkrankungen vorkommen. Auch ist sicher, daß eine Bradykardie, und zwar eine des gesamten Herzens sehr viel häufiger den Schluß auf Myokarditis gestattet. KREHL gab aber an, daß eine Bradykardie auch bei leistungsfähigem Herzmuskel vorkommen kann. Daß sie bei bestimmten kranken Krankheiten und gewissen Konstitutionen häufig sind, wird anderenorts besprochen werden.

Ebensowenig ist Schluß zu ziehen.

niedrig getroffen, a. Nephrosklerose wurde darauf hingewiesen, daß er bei diesen hoch bleibt, auch wenn das Herz schlecht wird („Insuffizienz des starken Herzens“).

Im Elektrokardiogramm fand KLEWITZ, daß die T-Zacke bei Erkrankungen des Herzmuskels oft negativ ist oder fehlt. Eine negative T-Zacke ist dabei von unheilvoller prognostischer Bedeutung. KLEWITZ konnte sogar feststellen, daß



dagegen nicht bei Superacidität. Das Symptomenbild ähnelt dem der Angina pectoris bzw. der vasomotorischen Pseudoangina und besteht in Schwere, Druckgefühlen in der linken Brustseite, auch in Schmerzen an der Herzspitze, die in den Arm ausstrahlen. Dazu können sich Extrasystolen, paroxysmal tachykardische Anf

Beschwerden, die Beschwerden verschlimmert werden. Charakteristisch ist auch, daß oft eine Erleichterung auftritt, wenn die

Einnehmen der link

Beschwerden, desgle

daß die Kranken leisten können, und auch, daß objektive Befunde außerhalb der Anfälle fehlen. Röntgenologisch finden sich Hochdrängung des linken Zwerchfells und Querverlagerung des Herzens

besondere die genannten Bewegungsvorgänge am Herzen, veranlassen ohne zweifelnde Mitarbeit des Herzens und gleichzeitig — zumal bei Empfindlichen — nicht unerhebliche Beschwerden.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß das ROEMHELDsche Syndrom auch bei Herzgesunden, insbesondere vegetativ Nervösen, vorkommt. Häufiger aber nken aller Art, vor allem cordis und Aortitis Das älteren Leuten — stets auch

verdächtig auf eine organische Herzschiidigung

Eine Herzschiwache kann ferner die Folge einer Obliteration des Perikards sein. Die Obliteration des Perikards kann zwar klinisch völlig symptomlos verlaufen, besonders solange das Perikard dehnungsfähig ist und den Bewegungen des Herzens folgen kann. Ist das verwachsene Perikard aber schwierig verdickt, so daß das Herz umklammert wird, so wird seine Tätigkeit dadurch so beeinträchtigt, daß es zum Bilde der einfachen Herzschiwache kommt. VOLHARD<sup>2)</sup> hat darauf hingewiesen, daß die Umklammerung des Herzens durch das unnachgiebige verdickte Perikard trotz ausgesprochener

zeichnet nämlich deutliche Erscheinungen von hochgradiger Herzschiwache und venöser Stauung, große Stauungsleber mit frühzeitigem Ascites, starke Schwellung der Halsvenen, die auch in aufrechter Körperhaltung nicht leer laufen und einen charakteristischen doppelten systolischen und diastolischen Kollaps aufweisen, sehr hohe Druckwerte in den Venen bei der Druckmessung nach MORITZ und TABORA Dagegen finden si rechten Herzens, reine leise Herztöne und kle dieses Maßverhältnis hin hält VOLHARD die möglich, selbst wenn Zeichen mediastinaler

<sup>1)</sup> W. BOHME und WAWERSIG, Fortschr. a. d. G. d. Röntg Bd 54. 1936. <sup>2)</sup> VOLHARD, Kln. Wochenschr 1923 Nr 1

besonders bei chronischen, fibrosen Phthisen, auf das rechte Herz einwirken. Sie kann aber auch auf andere Weise zu Herzschwäche führen. Dies kann nicht wundernehmen, da dem phthisischen Habitus Tiefstand des Zwerchfells und langgestrecktes, schmales Herz eigen sind. Man mußte erwarten, daß die Phthise wegen der Einengung des Lungenkreislaufs zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führe. Sorgfältige Wagungen nach der MÜLLERschen Methode haben diese bei der gewöhnlichen Muskulatur an der allg. des Phthisikers schwach und in vorgeschrittenen Stadien klein erscheint. Es handelt sich eben um einen allgemein elenden Muskel, der entsprechend wenig leistungsfähig ist. Dazu kommt besonders bei Phthisen mit Temperatursteigerungen wohl auch die Wirkung des infektiös-toxischen Momentes auf die Herztätigkeit. Das Herz der Anfangsphthisiker wird leicht durch körperliche tiefe vergrößert erscheint.

Über die Herzstörungen bei anämischen Kranken sei gesagt: Ihr Herz befindet sich, da es den geringen Hämoglobingehalt durch raschen Blutumlauf zu kompensieren bemüht ist, an sich im Zustand einer dauernden Überanstrengung. Auf die bei Schweranämischen ziemlich häufige, hochgradige Dyspnoe wurde bereits hingewiesen. Ich fand sie besonders bei schwerer sekundärer und bei perniziöser Anämie. Daß die schwere Chlorose früher gleichfalls zu subjektiven und objektiven Herzstörungen, sogar zur Dilatation führte, wurde bereits erwähnt. Man vergleiche damit aber das über den verkleinernden Einfluß einer akuten Anämie auf die Herzgröße Gesagte.

Daß Zwerchfellsahen wir schon.

anormalen Standstandlich, wenn man bedenkt, daß die Zwerchfelltätigkeit einerseits das Blut aus der Cava inferior und der Leber ansaugt, andererseits die Leber auspreßt. Wichtig ist für diese Funktion, daß die Lebervenen erst oberhalb des Zwerchfells eimmünden (HASSE). Deshalb können auch narbige Verengungen der Durchtrittsstellen der Gefäße durch das Zwerchfell störend sein, an die man bei schwieriger Mediastinoperikarditis gedacht hat (HESS), oder auch eine respiratorische Verengung der Cava durch den durch Verwachsungen fixierten rechten Zwerchfellschenkel (WENCKEBACH).

ROEMHELD<sup>2)</sup> hat einen gastro-kardialen Symptomenkomplex beschrieben, der sich vorwiegend bei Männern jenseits des 35. Jahres meist mit gesunden Herzen entwickelte und in erster Linie durch Zwerchfellhochstand ausgelöst wurde. Allerdings glaubte ROEMHELD, daß dabei auch visceroviscerale Reflexe vom Magen auf das Herz und toxische, vom Magendarmkanal ausgehende Einflüsse eine Rolle spielen, und daß auch eine konstitutionell bedingte leichtere Erregbarkeit des Herzens anzunehmen sei. Der Zwerchfellhochstand kann s Flexur. Magen: sah ihn namentlich bei ...

<sup>1)</sup> W. ACHLIS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. <sup>2)</sup> ROEMHELD, Ärztliche Rundschau 1926. Nr. 7, dort die Literatur.

Herzstörungen bei Anämie

Einfluß des Zwerchfellstandes.

Gastro-kardialer Symptomenkomplex

beeinflussen, Folge dieses t leicht ver

Schutz gegen eine Überdehnung des Vorhofs aufzufassen. Die Herztöne bleiben meist rein, selbst wenn die Kalkstacheln bis tief in die Muskulatur reichen. In einem Falle horte SCHLESINGER ein eigentümliches Knacken. Weitere wichtige Mitteilungen über das Panzschinski<sup>1)</sup>. Letzterer betont, und daß das Kymogramm zu. ebenso das Elektr beobachtete einen kreidiger Inhalt in sich wahrscheinlich um Reste eines tuberkulösen Exsudates. Die Operation des jugendlichen Kranken durch J C LEHMANN hatte guten Erfolg.

Perikards muß, wenn sie einigermaßen stark behindern. Darauf hat EDENS daß man sich aus diesem Grunde die Operation erklären könne

Arterio-  
sklerose

Wenn  
sklerotis  
Herzstol

trennen, die arteriosklerotische Myodegeneration mit dem klinischen Zeichen der Herzschwäche und in die Coronarsklerosen. Nach HEINRICH CURSCHMANNs großer Erfahrung verursachen umschriebene Veränderungen der Kranzarterien, namentlich am Abgang dieser Arterie aus der Aorta, das klinische Bild der Angina pectoris, ausgedehnte diffuse Veränderungen in den Kranzarterienverzweigungen dagegen das des kardialen Asthma.

Über die objektiven Zeichen der Arteriosklerose ist folgendes zu sagen. Die Betastung der peripheren Arterien, welche die Härte, den geschlängelten Verlauf oder auch die bekannten, ganseggelartigen Verdickungen feststellt, beweist nichts für den Zustand des Herzens und der zentralen Gefäße. WENCKEBACH schreibt, vielleicht etwas übertreibend, daß die Leute mit geschlängelten Temporalen am längsten leben. Die bereits zitierten Untersuchungen von FISCHER und SCHLAYER ergaben, daß die Intimasklerose nicht fühlbar zu sein braucht. Immerhin ist der Befund einer stärkeren peripheren Arteriosklerose nicht ganz ohne Wichtigkeit, wenn sie mit den Zeichen der Organarteriosklerose zusammentrifft.

Blutdrucksteigerungen können vorhanden sein, aber auch fehlen. Gewöhnlich halten sich die Blutdrucksteigerungen, wenn nicht gleichzeitig eine Nephritis besteht, in mäßigen Grenzen, etwa 140–170 mm Hg. Höhere Blutdrucksteigerungen ohne gleichzeitige Nierenerkrankungen kommen manchen Formen der Arteriosklerose der Hirnarterien und des Splanchnicusgebietes zu.

Wichtig ist die Untersuchung der zentralen Gefäße. Eine Verbreiterung der Aorta, eine röntgenologisch besonders ausgeprägte „Kolbenaorta“ und vor allem der Nachweis von Kalkplatten in der Aortenwand sind die diagnostischen Zeichen einer Arteriosklerose. Differentialdiagnostisch ist dabei auf ungleichmäßige Dilatationen zu achten, die eher für eine Lues der Aorta sprechen. Ferner fände man auf fühlbare Pulsationen im Jugulum und auf einen verschiedenen hohen Stand der Subclavia. Man fühlt bei der Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta und des Bogens häufig die Pulsation der Subclavia in der oberen Schlüsselbeingrube rechts und die Pulsation im Jugulum. Sorgfältig ist auch auf das Bestehen eines Pulsus differens zu fahnden, der sich allerdings am

Aorten-  
sklerose

<sup>1)</sup> MOSCHINSKI, Dtsch. med. Wochenschr. 1941. 256.

beschriebenen systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern fehlen Allerdings muß betont werden, daß systolische Einziehung und diastolisches Vorschleudern zusammen mit der inspiratorischen Jugularvenenanschwellung immer noch das sicherste und spezifische Symptom der Mediastinopericarditis adhaesiva darstellen, wie L. BRAUER zuerst nachwies, der ja auch als erster die Operation, die Kardiolyse, ausführen ließ; und zwar in mindestens 12, z. T. auch von nur beobachteten Fällen mit gutem Erfolg. L. BRAUER betont übrigens, daß seine Kardiolyse nur dann helfen kann, wenn äußere mediastino-pericarditische Verwachsungen vorhanden sind; gegen die innere Concretio pericardii nützt sie naturgemäß nichts. Für diese „Umklammerung“ des Herzens ist vielmehr die von VOLHARD und SCHMIEDEN angegebene Operation die geeignete. Man darf übrigens die operative Indikation sogar stellen, wenn nur das Bild der Einflusstauung deutlich entwickelt ist, aber entgegen der VOLHARDSchen Beschreibung eine Dilatation des Herzens nach rechts nachweisbar ist. Das war bei folgendem Kranken von KIRSCHNER und MATTHES der Fall.

rechten Herzens zu sprechen.

vent  
einn  
ents  
hätte  
verschmälert.  
erscheinungen.

MATTHES hat noch in zwei weiteren Fällen die Diagnose gestellt, im ersten war gleichfalls eine Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisbar. Bei beiden stellte die von LAEWEN ausgeführte Operation gleichfalls die Arbeitsfähigkeit wieder her.

Eine Verbreiterung nach rechts darf Perikardobliteration führen, wenn das F ist. Augenscheinlich bleiben wie in diesen beiden Fällen auch rechts vom Herzen zurück; dies ergaben auch Beobachtungen SCHMIEDENs.

Kalkenlagerungen in das vielfach beschrieben worden. aber auch über den Ventrikel. reichen, daß nur die Herzspitze frei bleibt (Panzerherz). HERM SCHLESINGER<sup>1)</sup> betonte, daß selbst ein sehr ausgedehnter Kalkpanzer nur geringe Funktionsstörungen hervorzurufen braucht, daß die Insuffizienz des Herzens jedenfalls sehr spät erst einsetzt, und, daß sich Kranke mit Panzerherz auffallend widerstan-  
die Insuffizienz  
Bilde der Einflu-  
Panzerherz nannte  
und das erklärt  
wurde eine Verdünnung der Vorhofsmuskulatur bei Panzerherzen gesehen, so  
daß SCHLESINGER geneigt ist, die Kalkenlagerung gewissermaßen als einen

<sup>1)</sup> H. SCHLESINGER, Med. Klinik. 1926. Nr. 1. Vgl. auch HEIMBERGER, Fortschr. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32, dort die ältere Literatur.

ben  
In  
tige

Mitteilungen über das Panzerherz stammen von HESS (Bremen) und MOSCHINSKY<sup>1)</sup>. Letzterer betont, daß das Röntgenbild diagnostisch entscheidend sei und daß das Kymogramm zur Beurteilung der Herzfunktion wichtiges leiste; ebenso das Elektrokardiogramm, das konstant negative T-Zacken ergäbe. Ich beobachtete einen Fall, in dem neben den Kalkplatten im Perikard ein brockliger, kreidiger Inhalt im nichtobliterierten Perikardraum gefunden wurde; es handelte sich wahrscheinlich um Reste eines tuberkulösen Exsudates. Die Operation des jugendlichen Kranken durch J. C. LEHMANN hatte guten Erfolg.

Eine unnachgiebige Obliteration des Perikards muß, wenn sie einigermaßen vollständig ist, die Diastole des Herzens stark behindern. Darauf hat EDENS besonders hingewiesen und betont, daß man sich aus diesem Grunde die Wirkungslosigkeit der Digitalis bei Obliteration erklären könne.

Arterio-  
sklerose

skle  
Herz  
trei

lich am Abgang dieser Arterie aus der Aorta, das klinische Bild der Angina pectoris, ausgedehnte diffuse Veränderungen in den Kranzarterienverzweigungen dagegen das des kardialen Asthma.

Über die objektiven Zeichen der Arteriosklerose ist folgendes zu sagen. Die Betastung der peripheren Arterien, welche die Härte, den geschlangelten Verlauf oder auch die bekannten, gänsegurgelartigen Verdickungen feststellt, beweist nichts für den Zustand des Herzens und der zentralen Gefäße. WENCKEBACH schreibt, vielleicht etwas übertreibend, daß die Leute mit geschlangelten Temporalen am längsten leben. Die bereits zitierten Untersuchungen von FISCHER und SCHLAYER ergaben, daß die Intimasklerose nicht fühlbar zu sein braucht. Immerhin ist der Befund einer stärkeren peripheren Arteriosklerose nicht ganz ohne Wichtigkeit, wenn sie mit den Zeichen der Organarteriosklerose zusammentrifft.

Wichtig ist die Untersuchung der zentralen Gefäße. Eine Verbreiterung der Aorta, eine röntgenologisch besonders ausgeprägte „Kolbenaorta“ und vor allem der Nachweis von Kalkplatten in der Aortenwand sind die diagnostischen Zeichen einer Arteriosklerose. Differentialdiagnostisch ist dabei auf ungleichmäßige Dilatationen zu achten, die eher für eine Lues der Aorta sprechen. Ferner fände man auf fühlbare Pulsationen im Jugulum und auf einen verschieden hohen Stand der Subclavia. Man fühlt bei der Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta und des Bogens häufig die Pulsation der Subclavia in der oberen Schlüsselbeinrube rechts und die Pulsation im Jugulum. Sorgfältig ist auch auf das Bestehen eines Pulsus differens zu fahnden, der sich allerdings am

Aorten-  
sklerose

<sup>1)</sup> MOSCHINSKY, Dtsch. med. Wochenschr. 1941. 256.

häufigsten bei luischer Mesoartitis und Aneurysmen findet. Es sind nicht nur die beiden Radiales, sondern auch die Radialis mit der Carotis und mit der Femoralis zu vergleichen.

Auch die Untersuchung des . . . da man  
an den Retinalgefäßen direkt . . . n kann.

Das Herz selbst braucht in G Häufig  
wird man aber doch eine Querstellung finden und bei insuffizienten Herzen  
auch Stauungsdilatationen.

LANGE und WEINER<sup>1)</sup> gaben an, daß das Herz bei reiner Arteriosklerose eine liegende, flache niedrige Form zeige und die Aorta kurz und verbreitert sei, während bei reiner . . . und straff und die Aorta  
aber kaum zu, weil die ge  
gehend von der Konstitution, des Kranken abhängen.

Auskultatorisch am wichtigsten sind die Akzentuation, seltener die Spaltung des zweiten Aortentones und die — besonders bei Greisen — sehr häufigen systolischen Geräusche über der Aorta. Sie sind weicher als das Stenosen geräusch und von ihm auch durch das Fehlen des Schwirrens und die vorhandene Akzentuation des zweiten Tons zu unterscheiden, sie brauchen, ins besondere bei alten Leuten, keinerlei subjektive Störungen zu erzeugen.

Nach A. BITTORF<sup>2)</sup> sprechen: 1. ein dumpfer, leiser, selbst unhörbarer, erster Ton und ein musikalisch klingender zweiter Aortenton für eine diffuse Erkrankung der Aortenwand. 2. Ein systolisches Geräusch und akzentuierter oder normaler zweiter Ton für eine ausgesprochen herdförmige Sklerose mit oder ohne Erhöhung des Blutdrucks. 3. Ein systolisches Geräusch und zweiter klingender Ton für eine Kombination von herdförmiger und diffuser Sklerose.

laß das Klagen  
he nicht mehr,

Die Klagen der Arteriosklerotiker wurden bereits eingangs geschildert. Aus dem einzelnen Symptom ist schwer ein bestimmter Schluß zu ziehen. Wohl ist es richtig, daß sie in erster Linie durch Körperbewegung hervorgerufen werden und anfallsweise auftreten. Aber die Unterscheidung von psychogenen, namentlich angiospastischen Anfällen ist ohne Berücksichtigung des gesamten Untersuchungsbefundes und des Alters kaum möglich. Die Differentialdiagnose zwischen nervöser und arteriosklerotischer Erkrankung bei Leuten von über 40 Jahren gehört zu den unsichersten, die es gibt.

Es gibt Kranke, deren Gebaren im Anfall scheinbar typisch neurasthenisch oder hysterisch erschien, die aber später durch den tödlichen Verlauf ihrer Angina pectoris die Diagnose der Neurose ad absurdum führten. VON ROMBERG beschrieb einen derartigen Fall, einen Mann in den 30iger Jahren, bei dem während des ersten scheinbar rein hysterischen Anfalls ein typischer Arc de cercle beobachtet wurde und der dritte Anfall tödlich endete. Wenn also auch meist die Klagen und das psychische Gesamtverhalten entscheidend

<sup>1)</sup> LANGE und WEINER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 60. <sup>2)</sup> BITTORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. <sup>3)</sup> BITTORF, LIEBIG und F. TRENDLENBURG, Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 1927. H. 21. <sup>4)</sup> E. MAGNUS-ALSLEBEN, Med. Klinik 1934.

für die Diagnose sein werden, so trifft das gerade bei den arteriosklerotischen Herzstörungen, besonders wenn kein objektiver Befund besteht, nicht immer zu.

Nicht einmal das Zurückgehen oder Verschwinden der Beschwerden schließt eine Coronarsklerose sicher aus. Schon HEINRICH CURSCHMANN beschrieb Fälle von Angina pectoris, die ihre Beschwerden dadurch völlig verloren, daß ein Ast der Coronararterie gänzlich zum Abschluß kam, der von ihm versorgte Abschnitt schwierig entartete; bei diesen Kranken war die Leistungsfähigkeit des Herzens durch die Herzschiele nicht wesentlich beeinträchtigt.

Im allgemeinen wird aber der akute thrombotische Verschuß einer Coronararterie und der ihm folgende Herzinfarkt ein sehr schweres Krankheitsbild erzeugen, das in vielen Fällen zum Kammerflimmern und Herzsekundentod führt. Der Myokardinfarkt galt früher zu Unrecht als selten. Heute wissen wir, besonders dank den grundlegenden Untersuchungen von HOCHREIN<sup>1)</sup>, daß er häufig und klinisch meist diagnostizierbar ist.

Herz-  
infarkt

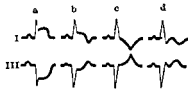


Abb 81 „Coronares T“. Typen der Veränderung des Ekg's nach Coronarthrombose in Abl I u III. (Nach PARKINSON und BEDFORD)

Folge des Infarktes kann eine Myomalacie mit folgender Blutung ins Perikard sein. Weit häufiger aber ist, falls der Kranke den Schock des Infarktes überlebt, die allmähliche Bildung einer festen, bindegewebigen Narbe, mit der die Kranken bisweilen noch Jahre lang leidlich lebens- und leistungsfähig bleiben. Aber auch diese Narbe kann später noch zur Bildung eines Herzwandaneurysmas und sekundärer Perforation führen.

Klinisch gestaltet sich das Syndrom wie folgt: Bei älteren Menschen, besonders oft bei Ärzten (HOCHREIN), weit öfter Männern als Frauen, aber auch bei Männern im 4. und 5. Jahrzehnt, die schon vorher mehr oder minder oft anginöse Zustände durchgemacht haben, kommt es zu einem besonders heftigen, meist außerordentlich bedrohlichen Anfall von Angina pectoris, der oft tagelang anhält und sich nicht auf Nitrate, sondern nur auf Morphinum bessert. Dabei kollabiert der Kranke schwer, bis zur Ohnmacht, ist blaß-cyanotisch; seine Haut ist kühl und schwitzend. Tachykardie, aber auch Bradykardie, Vorhofflimmern und absolute Arrhythmie treten ein. Der Blutdruck auch des vorher Hypertonischen sinkt erheblich. Die Herztöne werden leise, besonders der erste Ton, gelegentlich hört man einen Herzalternans (A. WEBER). Als direkte Folge der Myokardnekrose kommt es bisweilen zu einer rasch vorübergehenden trockenen „epistenokardischen“ Perikarditis mit perikarditischem Reiben.

Als Allgemeinzeichen der akuten Entzündung des Infarktgebietes treten oft mehrtägiges Fieber, neutrophile Leukocytose meist mäßigen Grades und Beschleunigung der Senkung auf. Auch eine in kurzer Zeit vorübergehende Hyperglykämie, sogar Glykosurie im Anfall wurden beobachtet.

Fiel  
schweren  
nicht leicht, zumal wenn die Kranken mehr Schmerz als Angst äußern

<sup>1)</sup> M. HOCHREIN, Der Myokardinfarkt, 2. Aufl. Dresden Theodor Steinkopff 1941.  
Dort ges. Literatur <sup>2)</sup> A. WEBER, Med. Welt 1938, Nr. 1

bzw. im Ellenbogen bei zwei Kranken. Der Röntgenbefund der Gelenke ergab keine groben Veränderungen.

Häufiger noch  
die leichteren  
Leuten nicht sel-

mäßig beim Gehen, besonders bei Kälte oder gegen den Wind, auf und gehen nach kurzem Stillstehen vorüber. Die Beschwerden (Schmerz am Herzen und im Arm, Angstgefühl usw.) sind demgemäß auch geringer und weit flüchtiger als bei den schweren Fällen. Auch verlaufen diese leichten Fälle oft ohne Erblassen, Schweiß und Dyspnoe. Man hat diese leichteren Fälle als „Bewegungsangina“, die schweren, meist in der Ruhe auftretenden als „Ruheangina“ bezeichnet. Ihre Unterscheidung ist besonders in prognostischer Hinsicht von Bedeutung, da die erstere Form nicht selten viele Jahre lang ertragen wird, während die „Ruheangina“ häufig zum baldigen, raschen Tod führt.

Die der Angina pectoris und der ihr zugrunde geht nach der neueren Forschung von einem Jahr und Blutbedarf der betroffenen Myokardabschnitte aus. Für den Ruhebedarf genügt bei solchen Kranken die Durchblutung noch, aber bei Muskularbeit und Erregung mit vermehrtem Herzminutenvolumen kommt es zur coronaren Insuffizienz. „Das Herz bekommt

ganges ist der anginöse Schmerz- und Angstzustand.

Bezüglich des anatomischen Substrates der Angina pectoris vera sei bemerkt: Viele Autoren glaubten, daß man die echte Angina pectoris in erster Linie bei einer Verengerung der Mundung der Coronararterien in die Aorta antrafe. Freilich hat KRETZ keine Analogie zwischen klinischem Bild und pathologisch-anatomischem Befund nachweisen können. Namentlich brauchen selbst hochgradige Veränderungen und Stenosierungen der Coronarien keine Anginaanfälle hervorzurufen und andererseits können bei schwerer Angina Veränderungen sowohl an den Kranzarterien wie an der Aorta fehlen. Man hat deshalb von jeher vermutet, daß außer den organischen Veränderungen Krampfzustände der Coronararterien eine Rolle spielen, die schließlich auch zu einem Herzinfarkt führen können. Das wird beispielsweise in einem Fall von GRUBER angenommen. Er betraf einen erst 29jährigen Epileptiker, der im Anfall starb und einen Herzinfarkt aufwies, für den ein organischer Grund nicht gefunden werden konnte. EPPINGER berichtete, daß er zweimal bei todtlichen Fällen von Angina pectoris Herzbeutelverwachungen fand.

ORTNER<sup>2)</sup> nahm an, daß Angstgefühl mit Erbleichen, sowie der Eintritt der Anfälle auch bei Ruhe und in der Nacht für Coronarsklerose sprechen. Bestimmt darf man auch eine Coronarsklerose annehmen, wenn sich den Anfallen Zeichen eines, wenn auch nur vorübergehenden Lungenödems zugesellen. ORTNER glaubte übrigens, daß eine Aortalgie in eine Angina pectoris übergehen könne. Es ist besonders bei der Annahme einer spastischen Genese auch durchaus denkbar, daß sie sowohl von der Aortenwurzel als von den sklerotischen Coronararterien selbst ausgelöst sein können. Andere Ärzte beobachteten dagegen, daß die gewöhnliche Aortalgie ein bei luischer

<sup>1)</sup> NONNENBRUCH, Lehrbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., S 413. Berlin 1939  
<sup>2)</sup> ORTNER, Med. Klinik 1926 Nr. 21.



Mesaoortitis besonders häufiges Symptom sei und meist nicht in echte Angina

fehlen. Übrigens kann der Blutdruck bei einer bestehenden Hypertonie im Anfall auch sinken. In den relativ seltenen Fällen, in denen der anginöse Anfall mit peripheren Angiospasmen, z. B. der Finger, verbunden war, sah ich aber oft plötzliche starke Blutdrucksteigerungen. Endlich sei erwähnt, daß v. STOUTZ<sup>1)</sup> in einer Selbstbeobachtung bemerkte, daß jedesmal im Angina-anfall eine straffe Spannung der Intercostalmuskeln bei weiten Intercostalräumen eintrat, die sich auf die Herzgegend beschränkte und am deutlichsten stets in der Gegend der Herzspitze war.

Von Bedeutung scheinen ferner für die Auslösung eines Anfalls Zwerchfellhochstand und überhaupt gastrische Störungen zu sein.

So sah MATTHES einen ziemlich heftigen Anfall mit Blässe, Schwindel, Ohnmachtsgefühl und Pulsverlangsamung bis zum Verschwinden des immer kleiner werdenden Pulses plötzlich enden mit sofortigem Wiederauftreten normaler Pulse, als der Kranke stark saure Massen erbrochen hatte. Die Schmerzen dauerten allerdings in geringem Maße noch etwas fort.

Man kann natürlich mit ROEMHELD die Magenaffektionen als das Primäre, den Anfall auslösende, ansehen, aber auch mit MOBAWITZ glauben, daß der Magen erst reflektorisch vom Herzen aus beeinflußt sei. Besonders HOCHREIN und

legenden neurovegetativen Systemen im Zusammenhang stehen und tatsächlich relativ oft koinzidieren

von der Angina vera verwerten.

Beziehungen zwischen Gicht und anginösen Anfällen wurden verschieden beurteilt, meist verneint. Immerhin beobachtete MATTHES Fälle, in denen den Anginaanfalle

Gichtanfalles, wie gingen und unmitte-

gicht auftraten. Im ganzen kann man aber sagen, daß echte Gicht selten von Angina pectoris begleitet wird, eine Tatsache, die ja auch zu der bekannten Langlebigkeit der Gichtiker paßt.

v. ROMBERG<sup>4)</sup> hat bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Angina pectoris und Zwischenrippenmuskelnrheumatismus angegeben, daß die rheumatischen Schmerzen meist links vom Brustbein, oft in der Brustwarzenlinie oder etwas links davon saßen. Die Kranken klagten auch über eine Beugung bei tieftypisch umschriebene Ver vom Kranken gefühlten merzempfindungen seien

<sup>1)</sup> v. STOUTZ, Munch. med. Wochenschr. 1926 S. 892. <sup>2)</sup> M. HOCHREIN und SCHLEICHER, Munch. med. Wochenschr. 1941. S. 328. <sup>3)</sup> WASSERMANN, Wien Arch. f. klin. inn. Med. Bd. 8. 1924. <sup>4)</sup> v. ROMBERG, Munch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 1.

am Morgen besonders lastig und nahmen im Laufe des Tages ab. Sie würden von den Kranken und Ärzten gewöhnlich auf das Herz bezogen. Im allgemeinen muß aber betont werden, daß die Intercoastalneuralgie, sofern nicht ein Herpes zoster vorausgegangen ist, heute zu den „Cavetediagnosen“ im Sinne G. v. BERGMANNs zu rechnen ist, die man lieber überhaupt nicht stellt, wenn nicht peinlichste, auch röntgenologische Diagnostik alle anderen Möglichkeiten ausgeschlossen hat.

ADAMS-STOKES-  
scher Sym-  
ptomen-  
komplex

Außerst kennzeichnend ist auch ein meist auf einer arteriosklerotischen Veränderung des Hisschen Bündels beruhender Symptomenkomplex, die ADAMS-STOKESSche Krankheit. Das Nähere über dies Syndrom findet sich bei der Besprechung der Arrhythmie. Hier sei nur nochmals bemerkt, daß es sich um schwere Anfälle von ventrikulärer Bradykardie mit Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, eventuell Krämpfen, bei totalem Herzblock handelt.

Die arteriosklerotischen Störungen der übrigen Organe seien hier nur gestreift. Von den cerebralen Erscheinungen sei noch auf die inkompletten, flüchtigen oder auch vollständigen Hemiplegien und andere zentrale Lähmungen (z. B. unter dem Bilde der Pseudobulbarparalyse) hingewiesen, sowie auf die multiplen arteriosklerotischen Erweichungsherde, die das Bild der pseudouramischen Störungen machen (vgl. unter Urämie). Dann sei der Störungen des intermittierenden Hinkens und der Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica gedacht, ferner der distalen Gangran, besonders an den Extremitäten, und des Zusammenhanges der Arteriosklerose mit dem Diabetes. Arteriosklerotische Schmerzen im Bereich des Bauches können sowohl Ausdruck einer Coronarsklerose in Form der Angina pectoris subdiaphragmatica sein als auch Folge einer Sklerose des Splanchnicusgebietes. Sie

empfindlichkeit beseitigen aber etwa auftretende Zweifel sofort.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß das feine Spiel der Vasomotoren bei Arteriosklerose gestört ist, daß ein arteriosklerotisch erkrankter Kreislaufapparat den Erfordernissen des Augenblicks nicht mit der gleichen Promptheit nachzukommen vermag, wie ein gesunder. Das drückt sich z. B. auch darin aus, daß bei körperlichen Anstrengungen beim Arteriosklerotiker der Blutdruck manchmal weniger steigt als beim Gesunden.

Sklerose der  
Pulmonal-  
arterien

Einige Worte mögen noch über das Krankheitsbild der Sklerose der Pulmonalarterien angefügt werden. Man unterschied bisher die primäre und die sekundäre Form. Die letztere, die als eine Folge starker Drucksteigerung im Lungenkreislauf z. B. bei Mitralklappenstenose oder bei den Lungenkreislauf einengenden Lungenerkrankungen, am häufigsten bei schwerem chronischem Emphysem, gefunden wird, erreicht nur selten höhere Grade. Die primäre Form dagegen, deren Ursachen in infektiösen, z. B. postgrippösen Prozessen oder in angeborener Enge der Aorta und der Lungenvenen, in innersekretorischen und konstitutionellen Anomalien gesucht wurde, ruft ein bemerkenswertes Krankheitsbild hervor. Es ist gekennzeichnet durch eine auffallend starke Cyanose, zu der die meist geringe Dyspnoe im Gegensatz steht; auch eine Stauungsbronchitis ist nicht ausgeprägt. Ebenso fehlen Trommelschlägerfinger. Dagegen besteht eine Neigung zu Lungenblutungen. Häufig entwickeln sich bald eine erhebliche Leberstauung und Ascites, sowie andere Stauungsödeme. Die Untersuchung ergibt eine Vergrößerung des rechten Herzens, dagegen keine Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken

Ventrikels. Es ist übrigens zu betonen, daß das geschilderte Syndrom der länger dauernden Blausucht mit den Zeichen der Insuffizienz des rechten Herzens gar nicht selten auch als Finalstadium des „Emphysemherzens“<sup>1)</sup> auftritt und dann gleichfalls, wie Obduktionsfälle bestätigten, zur Diagnose der Pulmonalsklerose berechtigt. Das Röntgenbild ist nach v. ROMBERG dadurch gekennzeichnet, daß der dem Conus pulmonalis entsprechende Teil des mittleren Bogens scharf hervorspringt. Nach EPPINGER ist entsprechend der fehlenden Lungenstauung die Lungenzeichnung wenig ausgeprägt, das Lungenfeld hell. Der zweite Pulmonalton ist entsprechend der Hypertrophie des rechten Herzens akzentuiert, mitunter wurde eine komplizierende Insuffizienz der es wurden auch systolische Geräusche der Blutdruck niedrig. Die Erkrankung kam im Alter von 50 und 60 Jahre vor. In der spanischen Literatur ist sie unter dem Namen der *maladie D'Ayerza* (*cardiaques noirs*) viel bearbeitet worden, in der deutschen Literatur haben besonders MOBITZ<sup>2)</sup> und POSSELT<sup>3)</sup> sie genauer studiert. Neuerdings hat NAGEL<sup>4)</sup> bemerkenswerte klinische und anatomische Befunde bei 3 Fällen von primärer Pulmonalsklerose mitgeteilt.

Es ist bedingte . muß, wie aus der Zusammenfassung der darüber unter Hinzufügung zweier eigener Fälle zusammengestellt. Übrigens trifft man nach Obduktionsbeobachtungen W. FISCHERs Sklerose und Thrombosierung der Pulmonalarterien auch gemeinsam.

Von großer Wichtigkeit ist auch aus therapeutischen Gründen die differentialdiagnostische Abgrenzung der gewöhnlichen arteriosklerotischen von den luischen Erkrankungen der Aorta.

Die Aortenlues ist wie die Neurolyse eine Späterkrankung. Sie wird bei 43% der Tabiker und bei 62% der Paralytiker gefunden, oft aber auch ohne diese Nervenleiden. Sie wird oft erst jenseits des 50. Lebensjahres beobachtet, also zu einer Zeit, in der auch nicht luische, arteriosklerotische Störungen gewöhnlich sind. Ich bin mit v. ROMBERG und SCHOTTMÜLLER der Meinung, daß in der großstädtischen Bevölkerung die luischen Aortenerkrankungen häufiger sind als Arteriosklerosen der Aorta, so daß man bei den noch näher zu schildernden Beschwerden immer zuerst an eine luische Ätiologie denken soll.

Die luische Aortitis entwickelt sich schleichend und kann lange symptomlos bleiben, so daß sie oft als Zufallsbefund bei einer Untersuchung (z. B. auf Tabes und Paralyse) oder auch bei der Obduktion entdeckt wird.

Die luische Aortitis ist eine Erkrankung, die sich in der Regel in der Aorta abgrenzen, klinischen Erscheinungen, pectoris schreiten, und dieser, ...

Erst bei einem gewissen Grade der Entwicklung der Aortitis stellen sich Beschwerden ein. Sie sind auch bei der häufigsten Form, der unkomplizierten

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim, 1931. Emphysemherz.  
<sup>2)</sup> MOBITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. <sup>3)</sup> POSSELT, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 11, 1925. Vgl. auch DUCACH, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 108. <sup>4)</sup> NAGEL, Z. Kreislaufforsch. 1941 Nr. 17. <sup>5)</sup> LJUNGBAHL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160.

Aortitis, der Supracoronaria SCHOTTMULLERS, arteriosklerotischen Beschwerden sehr ähnlich, aber doch in ihrer Kombination einigermaßen kennzeichnend. Oft fällt zuerst eine Steigerung der Pulsfrequenz bei Anstrengungen und psychischen Erregungen auf, die subjektiv als Herzklopfen lästig werden kann. Die Kranken werden bei Anstrengungen etwas kurzatmig, hier

abgelöst werden kann. Die Bradykardie kann durch Leitungsstörungen bedingt sein, doch brauchen diese nicht immer nachweisbar zu sein. KISCH<sup>1)</sup> gibt übrigens an, bei alter Aortenlues häufig eine Zwischenzacke zwischen S und T im Elektrokardiogramm gefunden zu haben. Etwas später als diese Pulsanomalien und leichten Insuffizienzerscheinungen treten Schmerzen unter dem oberen Teil des Sternum auf, die besonders nach dem linken Arm ausstrahlen. Nur sind sie weniger von körperlichen Anstrengungen abhängig als die bei coronarsklerotischer Angina pectoris, und treten auch oft bei Korperruhe auf. Häufig besteht auch eine Hyperästhesie der Haut der oberen Brust und der linken Schulter. Mitunter werden die Beschwerden auch wie bei einer Angina subdiaphragmatica in den Bauch verlegt. Auch bei Aneurysmen und Aortitis finden sich neben den hyperalgetischen Zonen nicht selten einseitige Erweiterung der Pupille und Lidspalte, mimische Krampfing, vermehrte Spannung und vasomotorische sowie pilomotorische Reaktionen (HANSEN und v. STAAL).

Die relativ seltenen Luesfälle mit Beteiligung der Coronargefäße können natürlich typische und oft auch tödliche Anfälle von Angina pectoris hervorrufen, die Fälle mit Insuffizienz der Aortenklappen führen meist über kurz oder lang zu einer Kreislaufinsuffizienz. Die Fälle mit Aneurysmbildung endlich rufen naturgemäß die Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses in der Brust hervor, wenn das Aneurysma einigermaßen groß wird.

Für die Diagnose der Aortenlues ist zunächst die Anamnese wichtig, die eine Infektion vor 10—30 Jahren ergibt. Die WASSERMANNsche Reaktion erhärtet die Diagnose Lues, leider versagt sie aber in vielen Fällen, von ROMBERG fand in 30—40% seiner Fälle negativen Wassermann.

Ein Röntgenbild, das eine Verbreiterung der Aorta, namentlich des aufsteigenden Teils ergibt, erweckt stets den Verdacht auf Lues. Natürlich darf bei der Schirmdurchleuchtung nie die Untersuchung im zweiten schrägen Durchmesser versäumt werden, damit man erkennt, ob der sog. HOLZKNECHTSche Raum frei ist. Es ist aber zu betonen, daß die Verbreiterung der Aorta bei Aortitis luca auch häufig fehlt, und daß sie bei pykthischen Menschen mit kurzem Thorax und durch Fettleibigkeit bedingtem Zwerchfellhochstand nicht selten auch vorgetauscht wird.

Der Blutdruck braucht bei unkomplizierter Aortitis nicht erhöht zu sein. Ebensovienig ist das Herz in Größe und Form stets verändert. Fast niemals aber fehlt das systolische Aortengeräusch, häufiger jedoch die Akzentuation des II. Aortentons. Der Nachweis dieser auskultatorischen Zeichen bei einem noch nicht senilen Menschen, bei dem zudem Endokarditis und Nephrosklerose auszuschließen sind, ist stets auf luische Aortitis verdächtig.

Für eine luische Ätiologie sprechen ferner die Hartnäckigkeit und Konstanz der Schmerzen. HUBERT<sup>2)</sup> gab an, daß in demselben Sinne auffallende Blässe und Abmagerung der Kranken sprachen, die der gewöhnlichen Arteriosklerose

<sup>1)</sup> KISCH, Klin. Wochenschr. 1935, S. 1670. <sup>2)</sup> HUBERT, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 128 1919.

fremd seien. Das trifft nach meiner Erfahrung aber keineswegs immer zu. Für die Diagnose der Lues spricht endlich die häufige Koinzidenz mit kompletten oder inkompletten Symptomen einer Tabes oder Paralyse.

Man sieht also, nicht das einzelne Symptom, sondern die Gesamtheit des Krankheitsbildes kann auch in Fällen mit negativem Wassermann die Diagnose luische Aortitis nahelegen. Im Zweifelsfall ist es wegen der therapeutischen Konsequenzen richtiger, Lues anzunehmen, da eine spezifische Kur — allerdings nur bei wohlkompensiertem Herzen — unschädlich ist.

Nicotin-  
abusus.

häufig zwischen dem 45. und  
60. Jahre und ich auch bei weit

kommen, sei darauf hingewiesen, daß mehr dauernd sind, und daß häufig auch links und rechten oberen Brustpartien besteht. „Man fühlt die Hosenträger“. An objektiven Zeichen sieht man Tachykardie, Arrhythmie und seltener Bradykardie. Diese durch Nicotin hervorgerufenen Erscheinungen sind gekennzeichnet durch die Anamnese, durch ihr Verschwinden beim Aussetzen des Rauchens und ihre Wiederkehr bei Wiederholung des Nicotinabusus. Endlich verbinden sich damit einige andere Störungen, die gleichfalls wohl auf Spasmen der glatten Muskulatur zurückzuführen sind, wie spastische Obstipation, Schermerzanfälle in der Appendixgegend, die mit einer chronischen Appendicitis verwechselt werden können. Bekanntlich spielt der Nicotinmißbrauch auch in der Ätiologie des intermittierenden Hinkens die Hauptrolle. Bilder einer mehr akuten Intoxikation sah Kules bei Rauchern englischer Zigaretten: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, periodische Schweißausbrüche, Abmagerung und krisenartige Leibschmerzen<sup>1)</sup>

Ich komme nun zu den nervösen Störungen des Kreislaufes.

Nervöse  
Störungen.

Man ist heute der Ansicht, daß die Organneurosen, also auch die des Kreislaufs, keine fest umrissenen Krankheitsbilder an sich, sondern nur neurotische Reaktionen psychisch und vegetativ nervöser Persönlichkeiten sind. Wir wissen auch, daß jede organische Krankheit den Menschen psychisch verändert, daß wir also bei einem bestimmten Symptomenkomplex nicht einfach fragen dürfen, was ist organisch und was nervös bedingt, sondern daß sich Körperliches und Seelisches auf das engste miteinander verflechten. Trotzdem wird es immer Aufgabe des Arztes sein, mit allen Mitteln nach dem Vorliegen organischer Störungen zu fahnden. Wenn er sie findet, muß überlegt werden, ob sie das Krankheitsbild genügend erklären, oder ob man neben ihnen psychische Komponenten anzunehmen hat. Wenn man aber organische

bestimmten Hinweis. Es wurde schon erwähnt, daß Nervöse ihre Klagen mit besonderer Lebhaftigkeit äußern. Auch beschränken sich die Klagen oft nicht auf den Kreislauf, sondern es finden sich gleichzeitig auch allgemeine Beschwerden, wie Schwächegefühle, Schlafstörungen, Angstzustände usw.

<sup>1)</sup> Kules, Kongreßverband 1921.

und nicht ohne Mangel erscheint. Aber sie ist nun einmal — auch im internationalen Schrifttum — die übliche. Bezüglich dieses Kapitels verweise ich auch auf die ausgezeichnete neuere Bearbeitung von M. RATSCHOW<sup>1)</sup>.

#### a) Akropasien

äußernde

spasmen verläßt

meine ich, daß

Form nicht streng

tische und primäre Haut- und Nagelaffektionen bedingt sein kann. Wir wollen also unter dem Begriff der Akroparästhesie nur das Syndrom verstehen, das ich als „vasoconstrictorische Neurose“ bezeichnet habe.

Daß sie ein Symptom und keine Krankheit für sich ist, ist klar. Sie ist vielmehr meist Teilerscheinung jener Störungen, die wir bei Individuen finden, die G. v. BERGMANN als „vegetativ stigmatisiert“ und ich als „vegetativ debil“ bezeichnet haben.

Akroparästhesien (A. p.) sind beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen. CASSIRER fand unter 90 Fällen nur 10 Männer. Erwachse sind vorwiegend befallen. Aber auch Kinder und Greise werden nicht verschont. Mein jüngster Fall war 10jährig, mein ältester 73jährig. STOELTZNER<sup>2)</sup> beobachtete A. p. sogar bei einem 2jährigen Kind. Die A. k. hängt irgendwie mit dem Sexualleben zusammen; sie bevorzugt einerseits die Postpubertät, andererseits die Klimax. Die Heredität spielt eine Rolle. Homologe Vererbung kommt vor, ist aber seltener als heterologe. Man kennt Familien, in denen einerseits A. p., andererseits symptomreiche vegetative Neurosen mit Allergien anderer Art vorkommen. Exogene Reize sind auch wirksam, Arbeiten in kaltem Wasser lost oft A. p. aus. Auch psychische Reize vermögen dies. Bei den traumatischen Neurosen sind sie allerdings relativ selten. Die große kausale Bedeutung der komplexen „Notfaktoren“, der Koinzidenz von Unterernährung, Kalte und psychischer Belastung, hebe ich mit OSWALD besonders hervor. Auch W. SCHULTE<sup>3)</sup> hat über derartig bedingte, gehäufte Fälle berichtet.

DESTONIS<sup>4)</sup> hat gleichfalls über die Steigerung der Morbidität dieser angiospastischen Akroparästhesien ..

Die A. p. äußert sich meist

oder nach kaltem Waschen oder ..

Prickeln in Fingern und Händen, seltener in den Armen. Gleichzeitig können bei manchen die gleichen Empfindungen in den Füßen auftreten. Die Gliedenden „sterben ab“, werden kalt, gefühllos, „klamm“ bis zur tetanoiden Steifheit. Seltener werden Nase, Ohren und Wangen betroffen. Sonderbarerweise wird der Daumen meist verschont. Das orthliche „Absterben“ äußert sich in verschiedenen Graden der Synkope, in bläulichem bis leichenfarbenem Aussehen der Finger mit mehr oder minder erheblicher Hypästhesie und Kalte. Ulcerationen oder gar Gangrän gehören nicht zur A. p. Dagegen kommen allmähliche trophische Störungen an Haut und Nägeln nicht selten vor. Die Dauer der Anfälle wechselt zwischen Minuten und — seltener — Stunden. Mit dem Abklingen des Anfalls treten oft reaktive Rotung, Schwellung, Hitze und Hyperhidrose auf.

Begleiterscheinungen, wie Schwindel, Migräne, hysterische oder tetanische Anfälle kommen gelegentlich vor. Sie kommen auch differentialdiagnostisch

<sup>1)</sup> M. RATSCHOW, Erg. inn. Med. 1935. S. 48. <sup>2)</sup> STOELTZNER, Charité Ann. 1904. S. 28.  
<sup>3)</sup> W. SCHULTE, Dtsch. med. Rundsch. Ref. 1947. S. 370. <sup>4)</sup> G. DESTONIS, Dtsch. Gesundheitsw. 1946. S. 671.

in Betracht, zumal sie einer besonderen, zum Teil spezifischen Therapie bedürfen. Ferner sind differentialdiagnostisch zu beachten die Angina pectoris vasomotoria harmloser, nervöser Natur und die von mir beschriebenen Fälle von Angiospasmen der Peripherie bei ernsthafter coronarsklerotischer Angina

können.

b) Auch die RAYNAUDsche Krankheit ist differentialdiagnostisch zu berücksichtigen: die symmetrische Gangrän beginnt in leichteren Fällen mit

scheinbar

keit akti

Es gibt a

Ferner ist die DUBOISsche Krankheit abzugrenzen, was bei der Schwere dieser Fälle wohl stets gelingt. Auch das intermittierende Hinken kann, da es sich ja bisweilen nicht nur an den Füßen, sondern auch an den Händen manifestiert, manchmal im Anfangsstadium der Parästhesien und leichteren Schmerzen an Akroparästhesie — denken lassen.

Endlich bedarf die Mutterkornvergiftung, die „Kriebelkrankheit“, differentialdiagnostischer Berücksichtigung. Ihr akuterer Ausbruch tritt bei bisher gesunden, nicht vegetativ debilen Menschen und die anamnestiche Feststellung der Vergiftungsmöglichkeit, die ja auch formlich epidemisches Auftreten in großer Häufigkeit bedingen kann, werden ihre Erkennung erleichtern, die natürlich auch aus prophylaktischen und therapeutischen Gründen notwendig ist.

c) Vasodilatorische Neurosen sind gleichfalls Objekt der Differentialdiagnose. Sie kommt in Gestalt von „Wallungen“, Kopfkongestionen und formlicher Erythrophobie auch bei vegetativ Neurotischen vor; die fliegende Hitze besonders bei Klimakterischen, aber bisweilen auch bei Jugendlichen. Die Errotungsangst befallt mit Vorliebe masturbierende Junglinge, das fleckige Schamerythem und der Dermographismus mehr weibliche Patienten.

Differentialdiagnostisch ist auch dies Teilsymptom der vegetativen Neurose nennenswert, weil es therapeutisch bedeutsam sein kann, z. B. bei sexualogener Genese (Klimakterium, Onanie u. a.), bei Morb. Basedow und CUSHINGScher Krankheit.

Zu den vasodilatorischen Zuständen gehört auch die von mir als Erythrocyanosis symmetrica bezeichnete capillare Anomalie, jene flächenhafte, rötlich-blaue Verfärbung der Haut der Oberarme und Unterschenkel, seltener der Brust; ein Dauerzustand, der subjektive und auch objektive Störungen und besondere Empfindungen nicht erzeugt. Die harmlose Anomalie gibt aber bisweilen zu Unrecht zu Befürchtungen (z. B. des Ulcus cruris) Anlaß; sie verschwindet meist spontan Ende der zwanziger oder Anfang der dreißiger Jahre.

Ein Gemisch von vasomotorisch spastischen und dilatorischen Anfällen, von Hyperhidrose, trophischen und hamorrhagischen Symptomen stellt die „vasomotorische Ataxie“ (SOHLIS-COHEN, H. HERZ) dar. Auch sie bedarf differentieller Abgrenzung von ernsteren organischen Erkrankungen, da sie auch mit Leber-, Magen- und Hirnsymptomen verlaufen kann; auch von den primären hamorrhagischen Diathesen (Thrombopenie, Skorbut u. a.) muß sie unterschieden werden. Die Differentialdiagnose ist auch hier aus therapeutischen und prophylaktischen Gründen notwendig. Sie ist in der Regel möglich, wenn man das Vorwiegen psychogener und psychischer Faktoren und Symptome, den Anfallscharakter, die symptomlosen Remissionen und

und nicht ohne Mangel erscheint. Aber sie ist nun einmal — auch im internationalen Schrifttum — die übliche. Bezüglich dieses Kapitels verweise ich auch auf die ausgezeichnete neuere Bearbeitung von M. RATSCHOW<sup>1)</sup>.

a) Akroparästhesien. Man hat früher die sich vorwiegend in Parästhesien äußernde Form FR. SCHULTZES von der mit angesprochenen Angiospasmen verlaufenden NOTINAGELS streng trennen wollen. Mit P. MOEBIUS meine ich, daß dies weder möglich, noch nötig ist. Überhaupt gehört die erstere rosen, da sie auch durch neumbedingt sein kann. Wir wollen das Syndrom verstehen, das ich als „vasoconstrictorische Neurose“ bezeichnet habe.

Daß sie ein Symptom und keine Krankheit für sich ist, ist klar. Sie ist vielmehr meist Teilerscheinung jener Störungen, die wir bei Individuen finden, die G. v. BERGMANN als „vegetativ stigmatisiert“ und ich als „vegetativ debil“ bezeichnet haben.

Akroparästhesien (A. p.) sind beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen. CASSIRER fand unter 90 Fällen nur 10 Männer. Erwachsene sind vorwiegend befallen. Aber auch Kinder und Greise werden nicht verschont. Mein jüngster Fall war 10jährig, mein ältester 73jährig. STOLTZNER<sup>2)</sup> beobachtete A. p. sogar bei einem 2jährigen Kind. Die A. k. hängt irgendwie mit dem Sexualleben zusammen, sie bevorzugt einerseits die Postpubertät, andererseits die Klimax. Die Heredität spielt eine Rolle. Homologe Vererbung kommt vor, ist aber seltener als heterologe. Man kennt Familien, in denen einerseits A. p., andererseits symptomreiche vegetative Neurosen mit Allergien anderer Art vorkommen. Exogene Reize sind auch wirksam, Arbeiten in kaltem Wasser lost oft A. p. aus. Auch psychische Reize vermögen dies. Bei den traumatischen Neurosen sind sie allerdings relativ selten. Die große kausale Bedeutung der komplexen „Notfaktoren“, der Koinkidenz von Unterernährung, Kälte und psychischer Belastung, hebe ich mit OSWALD besonders hervor. Auch W. SCHULTE<sup>3)</sup> hat über derartig bedingte, gehäufte Fälle berichtet.

DESTONIS<sup>4)</sup> hat gleichfalls über die Steigerung der Morbidität dieser angiospastischen Akroparästhesien Mitteilungen gemacht.

Die A. p. äußert sich meist in Anfällen, besonders nachts oder gegen Morgen oder nach kaltem Waschen oder Baden. Die Patienten empfinden Ziehen und Prickeln in Fingern und Händen, seltener in den Armen. Gleichzeitig können bei manchen die gleichen Empfindungen in den Füßen auftreten. Die Gliedenden „sterben ab“, werden kalt, gefühllos, „klamm“ bis zur tetanoiden Steifheit. Seltener werden Nase, Ohren und Wangen betroffen. Sonderbarerweise wird der Daumen meist verschont. Das orthische „Absterben“ äußert sich in verschiedenen Graden der Synkope, in bläulichem bis leichenfarbenem Aussehen der Finger mit mehr oder minder erheblicher Hypästhesie und Kalte. Ulcerationen oder gar Gangrän gehören nicht zur A. p. Dagegen kommen allmähliche trophische Störungen an Haut und Nägeln nicht selten vor. Die Dauer der Anfälle wechselt zwischen Minuten und — seltener — Stunden. Mit dem Abklingen des Anfalls treten oft reaktive Rotung, Schwellung, Hitze und Hyperhidrose auf.

Begleiterscheinungen, wie Schwindel, Migräne, hysterische oder tetanische Anfälle kommen gelegentlich vor. Sie kommen auch differentialdiagnostisch

<sup>1)</sup> M. RATSCHOW, *Erg. inn. Med.* 1935. S. 48. <sup>2)</sup> STOLTZNER, *Charité Ann.* 1904. S. 23.  
<sup>3)</sup> W. SCHULTE, *Dtsch. med. Rundsch.* Ref. 1947. S. 370. <sup>4)</sup> G. DESTONIS, *Dtsch. Gesundheitsw.* 1946. S. 671.



in Betracht, zumal sie einer besonderen, zum Teil spezifischen Therapie bedürfen. Ferner sind differentialdiagnostisch zu beachten die Angina pectoris vasomotoria harmloser, nervöser Natur und die von mir beschriebenen Fälle von Angiospasmen der Peripherie bei ernsthafter coronarskrotischer Angina

können.

b) Auch die RAYNAUDsche Krankheit ist differentialdiagnostisch zu berücksichtigen, die symmetrische Gangrän beginnt in leichteren Fällen mit

Notwendig-

in letzteren

n Raynaud

b Raynaud

nahe verwandt, von den harmlosen Akroparästhesien abzugrenzen, was bei der Schwere dieser Fälle wohl stets gelingt. Auch das intermittierende Hinken kann, da es sich ja bisweilen nicht nur an den Füßen, sondern auch an den Händen manifestiert, manchmal im Anfangsstadium der Parästhesien und leichteren Schmerzen an Akroparästhesie — denken lassen

Endlich bedarf die Mutterkornvergiftung, die „Kriebelkrankheit“, differentialdiagnostischer Berücksichtigung. Ihr akuterer Auftreten bei bisher gesunden, nicht vegetativ debilen Menschen und die anamnestiche Feststellung der Vergiftungsmöglichkeit, die ja auch formlich epidemisches Auftreten in großer Häufung bedingen kann, werden ihre Erkennung erleichtern, die natürlich auch aus prophylaktischen und therapeutischen Gründen notwendig ist

c) Vasodilatorische Neurosen sind gleichfalls Objekt der Differentialdiagnose. Sie kommt in Gestalt von „Wallungen“, Kopfkongestionen und

Krankheit.

Zu den vasodilatorischen Zuständen gehört auch die von mir als Erythrocyanosis symmetrica bezeichnete capillare Anomalie, jene flächenhafte, rötlich-blaue Verfärbung der Haut der Oberarme und Unterschenkel, seltener der Brust, ein Dauerzustand, der subjektive und auch objektive Störungen und besondere Empfindungen nicht erzeugt. Die harmlose Anomalie gibt aber bisweilen zu Unrecht zu Befürchtungen (z. B. des Ulcus cruris) Anlaß; sie verschwindet meist spontan Ende der zwanziger oder Anfang der dreißiger Jahre.

Ein Gemisch von vasomotorisch spastischen und dilatorischen Anfällen, von Hyperhidrose, trophischen und hämorrhagischen Symptomen stellt die „vasomotorische Ataxie“ (SOHLIS-COHEN, H. HERZ) dar. Auch sie bedarf differentialdiagnostischer Berücksichtigung, da sie auch mit Lebererkrankungen, auch von den primären hämorrhagischen Erkrankungen, da sie auch hier aus therapeutischen und prophylaktischen Gründen notwendig. Sie ist in der Regel möglich, wenn man das Vorwiegen psychogener und psychischer Faktoren und Symptome, den Anfallscharakter, die symptomlosen Remissionen und

und nicht ohne Mangel erscheint. Aber sie ist nun einmal — auch im internationalen Schrifttum — die übliche. Bezüglich dieses Kapitels verweise ich auch auf die ausgezeichnete neuere Bearbeitung von M. RATSCHOW<sup>1)</sup>.

a) Akroparästhesien. Man hat früher die sich vorwiegend in Parästhesien äußernde Form FR. SCHULTZES von spasmen verlaufenden NOTHNAGELS<sup>2)</sup> streng meine ich, daß dies weder möglich, noch nötig Form nicht streng 2 tische und primäre also unter dem Begriff ich als „vasoconstrictorische Neurose“ bezeichnet habe

Daß sie ein Symptom und keine Krankheit für sich ist, ist klar. Sie ist vielmehr meist Teilerscheinung jener Störungen, die wir bei Individuen finden die G. v. BERGMANN als „vegetativ stigmatisiert“ und ich als „vegetativ mobil“ bezeichnet haben.

Akroparästhesien (A. p.) sind beim weiblichen Geschlecht häufige als beim männlichen. CASSIRER fand unter 90 Fällen nur 10 Männer. Erwachsene sind vorwiegend befallen. Aber auch Kinder und Greise werden nicht verschont. Mein jüngster Fall war 10jährig, mein ältester 73jährig. STOELTZNER<sup>3)</sup> beobachtete A. p. sogar bei einem 2jährigen Kind. Die A. k. hängt irgendwie mit dem Sexualleben zusammen, sie bevorzugt einerseits die Postpubertät, andererseits die Klimax. Die Heredität spielt eine Rolle. Homologe Vererbung kommt vor, ist aber seltener als heterologe. Man kennt Familien, in denen einerseits A. p., andererseits symptomreiche vegetative Neurosen mit Allergien anderer Art vorkommen. Exogene Reize sind auch wirksam. Arbeiten in kaltem Wasser lost oft A. p. aus. Auch psychische Reize vermögen dies. Bei den traumatischen Neurosen sind sie allerdings relativ selten. Die große kausale Bedeutung der komplexen „Notfaktoren“, der Koinzidenz von Unterernährung, Kalte und psychischer Belastung, habe ich mit OSMALD besonders hervor. Auch W. SCHULTE<sup>4)</sup> hat über derartig bedingte, gehäufte Fälle berichtet

DESTUNIS<sup>4)</sup> hat gleichfalls über die Steigerung der Morbidität dieser angiospastischen Akroparästhesien Mitteilungen gemacht.

Die A. p. äußert sich meist in Anfällen, besonders nachts oder gegen Morgen oder nach kaltem Waschen oder Baden. Die Patienten empfinden Ziehen und Prickeln in Fingern und Händen, bei manchen die gleichen Empfindungen „sterben ab“, werden kalt, Gelähmtheit. Seltener werden Nase, Ohren und Wangen betroffen. Sonderbarerweise wird der Daumen meist verschont. Das örtliche „Absterben“ äußert sich in verschiedenen Graden der Synkope, in bläulichem bis leichenfarbenem Aussehen der Finger mit mehr oder minder erheblicher Hypästhesie und Kalte. Ulcerationen oder gar Gangrän gehören nicht zur A. p. Dagegen kommen allmähliche trophische Störungen an Haut und Nägeln nicht selten vor. Die Dauer der Anfälle wechselt zwischen Minuten und — seltener — Stunden. Mit dem Abklingen des Anfalls treten oft reaktive Rotung, Schwellung, Hitze und Hyperhidrose auf.

Begleiterscheinungen, wie Schwindel, Migräne, hysterische oder tetanische Anfälle kommen gelegentlich vor. Sie kommen auch differentialdiagnostisch

<sup>1)</sup> M. RATSCHOW, Erg. inn. Med. 1935, S. 48. <sup>2)</sup> STOELTZNER, Charité Ann. 1904, S. 28. <sup>3)</sup> W. SCHULTE, Dtsch. med. Rundsch. Ref. 1947, S. 370. <sup>4)</sup> G. DESTUNIS, Dtsch. Gesundheitsw. 1946, S. 671.

in Betracht, zumal sie einer besonderen, zum Teil spezifischen Therapie bedürfen. Ferner sind differentialdiagnostisch zu beachten die Angina pectoris vasomotoria harmloser, nervöser Natur und die von mir beschriebenen Fälle von Angospasmen der Peripherie bei ernsthafter coronar-arteriosklerotischer Angina pectoris. Die ersteren sind nicht selten sexuellen Ursprungs und kommen besonders nach lange geübtem Coitus interruptus vor, die letzteren sind schwere Zustände, die energischer Therapie (Nitrite u. a.) bedürfen und tödlich enden können.

b) Auch die RAYNAUDSche Krankheit ist differentialdiagnostisch zu berücksichtigen; die symmetrische Gangrän beginnt in leichteren Fällen mit sie bedarf wegen der Notwendigkeit der Abgrenzung von den letzteren zum echten, schweren Raynaud-Krankheit, dem Morb Raynaud

nahe verwandt, von den harmlosen Akroparästhesien abzugrenzen, was bei der Schwere dieser Fälle wohl stets gelingt. Auch das intermittierende Hinken kann, da es sich ja bisweilen nicht nur an den Füßen, sondern auch an den Händen manifestiert, manchmal im Anfangsstadium der Parästhesien und leichteren Schmerzen an Akroparästhesie — denken lassen.

Endlich bedarf die Mutterkornvergiftung, die „Kriebelkrankheit“, differentialdiagnostischer Berücksichtigung. Ihr akuterer Auftreten bei bisher gesunden, nicht vegetativ debilen Menschen und die anamnestiche Feststellung der Vergiftungsmöglichkeit, die ja auch formlich epidemisches Auftreten in großer Häufung bedingen kann, werden ihre Erkennung erleichtern, die natürlich auch aus prophylaktischen und therapeutischen Gründen notwendig ist.

c) Vasodilatorische Neurosen sind gleichfalls Objekt der Differentialdiagnose. Sie kommt in Gestalt von „Wallungen“, Kopfkongestionen und für die Vasodilatorischen vor die fliegende Hit Die Sch

nennenswert, weil es therapeutisch bedeutsam sein kann, z. B. bei sexualogener Genese (Klimakterium, Onanie u. a.), bei Morb Basedow und CUSHINGScher Krankheit.

Zu den vasodilatorischen Zuständen gehört auch die von mir als Erythro-cyanosis symmetrica bezeichnete capillare Anomalie, jene flächenhafte, rötlich-blaue Verfärbung der Haut der Oberarme und Unterschenkel, seltener der Brust; ein Dauerzustand, der subjektive und auch objektive Störungen und besondere Empfindungen nicht erzeugt. Die harmlose Anomalie gibt aber bisweilen zu Unrecht zu Befürchtungen (z. B. des Ulcus cruris) Anlaß; sie verschwindet meist spontan Ende der zwanziger oder Anfang der dreißiger Jahre.

Ein Gemisch von vasodilatorischen Anfällen, von Hyperhidrose, Symptomen stellt die „vasomotorische“ 2) dar. Auch sie bedarf differentialdiagnostischer Abgrenzung von ernsteren organischen Erkrankungen, da sie auch mit Leber-, Magen- und Hirnsymptomen verlaufen kann; auch von den primären hamorrhagischen Diathesen (Thrombopenie, Skorbut u. a.) muß sie unterschieden werden. Die Differentialdiagnose ist auch hier aus therapeutischen und prophylaktischen Gründen notwendig. Sie ist in der Regel möglich, wenn man das Vorwiegen psychogener und psychischer Faktoren und Symptome, den Anfallscharakter, die symptomlosen Remissionen und

betroffen hat. Ferner ist bekannt, daß eine übermäßige, plötzliche Körperanstrengung zu Zerreißen und Überdehnungen führen kann, augenscheinlich durch eine übergroße Steigerung des Blutdrucks. Manche Fälle, z. B. von Klappenzerreißen, sind dadurch entstanden, daß der Kranke das Herabstürzen einer Last auf ihn mit Aufgebot der Kraft der Verzweiflung aufhalten wollte, oder, daß er sich beim Ausgleiten krampfhaft hielt, z. B. Leute, die über Bord gespült zu werden drohten.

Die Herzruptur wurde schon erwähnt. Meist durfte es sich dabei um schon veränderte Herzen gehandelt haben, obwohl es denkbar ist, daß ein normales Herz zerreißt, wenn es von einer Kontusion im Zustande der diastolischen Weichheit getroffen wird. Die Herzruptur führt so rasch zu schwersten Erscheinungen und zum Tode, daß der Zusammenhang mit dem Unfall immer evident ist. Nur sei daran erinnert, daß außer den Symptomen des Hamoperikards und der Herzschwache auch die schon erwähnten Störungen von seiten der Bauchorgane, cholera- oder ileusähnliche Symptome vorkommen.

Schwieriger sind ohne Sektionsbefund die Klappenzerreißen zu beurteilen. Sie kommen am häufigsten an den Aortenklappen vor. Ihre physikalischen Erscheinungen können sehr deutlich sein und sich in gelegentlich auffallend lauten, musikalischen Geräuschen äußern. Sie entstehen meist plötzlich. Die diagnostische und auch gutachtliche Schwierigkeit liegt natürlich darin, daß man doch nur in seltenen Fällen sicher weiß, ob der Traumatischer vorher herzgesund war. Es kann ferner auch durch Unfälle zu Blutungen in die Klappen selbst kommen und dann zu allmählichen Schrumpfung und Stenosenbildungen der Klappen, die erst geraume Zeit nach dem Unfall in die Erscheinung treten. Relativ einfach ist die Begutachtung noch, wenn es sich um Stenosen des Aortenostiums handelt, weil diese mit Ausnahme der angeborenen spontan doch sehr selten sind. Aber bei Mitralkstenosen ist die Entscheidung, selbst wenn ein Sektionsbefund vorliegt, meist schwierig. Auch können durch Unfälle Beschädigungen des Herzmuskels zustande kommen, die unter dem Bilde einer Myokarditis verlaufen. Endlich muß man auf Grund seltener Beobachtungen zugeben, daß auch eine tuberkulöse Perikarditis durch ein Trauma ausgelöst werden kann. Natürlich können grobe perforierende Traumen, z. B. bei der Sondierung oder Ösophagoskopie, auch Perforationen der Speiseröhre und des Herzbeutels und damit Hämato- und Pneumoperikard hervorrufen.

Außer diesen groben Schädigungen kommt aber auch eine Commotio cordis vor, die nach Einwirkung stumpfer Gewalt in der Herznähe beobachtet wird (SCHLOMKA<sup>1)</sup>), der die Commotio cordis experimentell und klinisch studierte, faßt sie als direkte Folge des Traumareizes auf das Herz selbst auf. Er nimmt akute Durchblutungsstörungen, wahrscheinlich infolge traumatischer Coronarspasmen, an. „Im Augenblick des Trauma wird der Puls meist und oft erheblich unregelmäßig (Extrasystolen, Block, Vorhofflimmern) und sinkt der arterielle Druck eventuell bis zur Unfühbarkeit der Puls-welle ab“ (SCHLOMKA). Auch soll es zu akuter „Schwachedilatation“ kommen. Ferner wirkt sich die Herzerschütterung in Bewußtseinsstörungen verschiedener Grade aus. In schwersten Fällen kann es infolge von Kammerflimmern zum plötzlichen Tode kommen.

In manchen Fällen soll es nach anfänglicher Besserung infolge von Myokardnarben zur Ausbildung eines chronischen postkomotionellen Herzscheidens kommen, der sogar zu Herzwandaneurysmen, adhesiver Perikarditis und anderen schweren Myokardveränderungen führen kann.

<sup>1)</sup> SCHLOMKA, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 47. 1934.

Vielfach ist die Frage nach einer traumatischen Entstehung von Gefäßveränderungen erörtert worden. Hier sei nur des Einflusses eines Trauma auf die Entstehung der Angina pectoris gedacht. Ich verweise auf die Arbeit von KOHN<sup>1)</sup>, der zu dem wischen einem Unfall und auch und der Entstehung einer Angina n kann

Allgemein kann gesagt werden, daß ein Zusammenhang mit dem Unfall angenommen werden darf, wenn die zeitlichen Verhältnisse dies zulassen, wenn z. B. die Erscheinungen eines Herzleidens sich unmittelbar an den Unfall anschließen, ferner, wenn feststeht, daß der Traumatiker vorher herzgesund war und nunmehr ein Klappenfehler besteht. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß ein bis dahin latenter Klappenfehler nun zum erstenmal entdeckt wird. Endlich ist nach MATTHES die Bildung von Stenosen, namentlich Aortenstenosen, auf einen Zusammenhang mit einem Unfall verdächtig, falls sich keine anderen Gründe für ihre Entstehung finden lassen. Eine Überanstrengung ist nur dann als Unfall anzusehen, wenn sie zweifellos eine extreme war, wie in den oben geschilderten Beispielen. Liegen nur mäßige Überanstrengungen vor, so bedenke man, daß ein schon vorher latent krankes Herz danach wohl zum ersten Male Zeichen der Insuffizienz zeigen kann, daß man aber deswegen nicht berechtigt ist, eine mäßige Anstrengung, die ein gesundes Herz anstandslos ertragen wurde, als Unfall im Sinne des Gesetzes anzusehen, so sehr auch der Unfallversicherte, der nun zum ersten Male auf sein Herz aufmerksam wird, dazu neigen mag.

Endlich sei nochmals darauf hingewiesen, daß auch schwere psychische Traumen verderbliche Folgen für Herz und Kreislauf haben können. Es sei nur an den plötzlichen Herztod (meist älterer Leute) nach starker Erregung erinnert. In diesen Fällen dürfte es sich aber wohl stets um bereits geschädigte, z. B. coronarsklerotische Herzen handeln.

Daß elektrische Einwirkungen zu schweren, bisweilen tödlichen Herzstörungen (infolge Kammerflimmerns) führen konnten, wurde bereits im Kapitel des Kammerflimmerns erwähnt. Die Hinrichtung durch den „elektrischen Stuhl“ führt zum Herztod. Aber auch leichtere, bzw. reversible Störungen können nach elektrischen Traumen entstehen, wie S. KOEPPEN<sup>2)</sup> an Hand von

In dem Krankengut KOEFFENS fällt also das Überwiegen funktioneller postelektrischer Herzschäden auf. Dies entspricht ganz meinen Erfahrungen insbesondere bei Begutachtung von elektrisch geschädigten Telephonstinnen.

Auch durch Röntgentiefenbestrahlungen wurden bei Kranken (mit Leukämie und Lungentumor) Herzstörungen, z. B. permanentes und paroxysmales Vorhofflimmern hervorgerufen; bei gesunden Versuchstieren übrigens niemals (P. EGGERS<sup>3)</sup>)

## 5. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Perikards.

Die wichtigste Perikardialerkrankung, die Perikarditis, tritt bekanntlich als trockene und als exsudative Form auf. Die trockene Perikarditis

<sup>1)</sup> HANS KOHN, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 17 u. 18. <sup>2)</sup> S. KOEPPEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 186, S. 421 u. folg. 1940. <sup>3)</sup> P. EGGERS, Munch. med. Wochenschr. 1941, 242.

ist oft das Anfangsstadium der exsudativen. Die Obliterationen des Perikards, die auch das Mediastinum beteiligenden schwierigen Mediastinoperikarditiden, sind meist Endstadien entzündlicher akuter oder chronischer Prozesse.

Perikarditis  
exsudativa

An akuter Perikarditis Erkrankte zeigen meist sehr ausgesprochene Symptome: Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühle, selbst anginaähnliche, in die Arme ausstrahlende Schmerzen, Druck und Schmerz in der Lebergegend, ferner Vermehrung der Beschwerden durch die Füllung des Magens. Größere Ergüsse führen bisweilen zu Ohnmachten beim Aufrichten, die durch die schwere Bedrängung des Herzens verständlich sind. Größere Ergüsse können auch Druckercheinungen auf Nachbarorgane und Schluckstörungen oder eine Recurrensparcise erzeugen.

Objektiv sind die Kranken mit bereits entwickelten Ergüssen, aber mit unter auch schon bei trockener Perikarditis auffallend kurzatmig und sehen dabei meist blaß und mehr oder minder cyanotisch aus, so daß ihr Gesamteindruck meist der eines schwer und bedrohlich Kranken ist.

Bei weitem am häufigsten führt der fieberhafte Gelenkrheumatismus zur Perikarditis, unter 215 Fällen von HENR CURSCHMANN und ZINN zusammen waren 131 rheumatischen Ursprungs. Alle anderen Infekte, Pneumonie, Grippe, Typhus, Scharlach, Fleckfieber führen viel seltener zur Herzbeutelentzündung. Dagegen führt die Tuberkulose relativ oft zur Perikarditis: unter 85 Fällen HENZ

die Perikarditiden, welche, wie andere Entzündungen seröser Hohlten, die Lungen, die Nephritiden und den Skorbut komplizieren. Mit wenig charakteristischen Erscheinungen äußern sich oft die vom Herzmuskel aus das Perikard erreichenden Entzündungen, von denen wir die epistenokardischen schon bei der Besprechung des Coronarinfarktes erwähnten. Endlich sei noch auf die Perikarditiden aufmerksam gemacht, die von Carcinomen des Oesophagus oder auch intrathorakalen Eiterungen aus übergreifen. Sie sind meist jauchige und werden besonders bei Carcinomen leicht übersehen, da sie sich oft erst kurz vor dem Tode und dann sehr rasch entwickeln.

Für die Diagnose ist neben dem geschilderten Gesamteindruck das Reibegeräusch charakteristisch. Nur merke man, daß es bei den eitrigen fibrinösen und jauchigen Formen oft fehlt. Dagegen ist es bei serösen Exsudaten meist wenigstens über der Mitte des Sternum, wo die Exsudatschicht stets sehr dünn ist, noch zu hören. Die trockene Perikarditis verändert die Herzgröße nicht. Ein Exsudat entwickelt sich in der Weise, daß zuerst der Perikardleberwinkel etwas ausgefüllt wird und dann die Herzdämpfung nach links sich verbreitert, bis endlich die bekannte dreieckige Perkussionsfigur deutlich ist. Wie bereits erwähnt, füllt dann das perikarditische Exsudat den linken unteren Brustraum immer mehr aus und führt auch zur Dämpfung links hinten unten. Über die Unterscheidung des ausgebildeten Ergusses vom Cor bovinum, insbesondere durch das Röntgenbild, wurde bereits gesprochen. Ebenso ist bei der Differentialdiagnose der Pleuritis auf die Möglichkeit der Verwechslung mit einer linksseitigen Pleuritis hingewiesen. Eine Verwechslung kann vielleicht noch vorkommen mit einer eitrigen Mediastinitis anterior, zumal da diese, ebenso wie Perikarditiden, im Anschluß an eine croupöse Pneumonie sich entwickeln kann. Die Dämpfung einer solchen Mediastinitis überschreitet aber den rechten Sternalrand nicht und dehnt sich meist nach links oben höher wie eine Perikarditis bis zur ersten Rippe aus. Röntgenologisch wird man die Bilder auch unterscheiden können. Das gleiche gilt von etwaigen

Verwechslungen mit anderen im Mittelfeld Dampfungen erzeugenden Prozessen wie Tumoren, Aortenaneurysmen oder tuberkulösen Infiltrationen. Eine entzündliche Perikarditis und ein Hydroperikard sind schon dadurch zu unterscheiden, daß ein Hydroperikard nur bei gleichzeitiger allgemeiner Stauung vorkommt. Die Dampfungs- und Röntgenfiguren mußten — theoretisch — die gleichen sein. Jedoch ist der Erguß beim Hydroperikard nur sehr selten so groß, daß er sich deutlich ausprägt. Die Nachweisbarkeit des Hydroperikards ist so selten, daß sich beispielsweise unter dem großen Filmmaterial von Herzdekompensierten der Rostocker Klinik kein einziges einwandfreies Hydroperikard fand. TRAUGOTT<sup>1)</sup> beschrieb ein Hamoperikard von etwa 700 ccm, bei dem das Röntgenbild einem Aortenherzen entsprach (trotzdem keine Herzvergrößerung vorlag), aber nichts auf das Bestehen eines

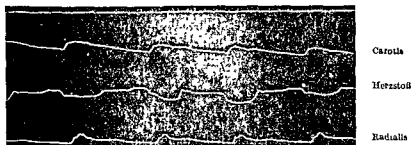


Abb 83. Diastolisches Vorschleudern und systolische Einziehung über dem Herzen bei Concretio pericardii. 18jähriger Mann. Kardiolyse (Kardio-Sphygmogramm). (Beobachtung von HANS CURSCHMANN.)

Ergusses hindeutete. Verschieblichkeit eines Exsudates bei Lagewechsel und horizontales Niveau sind röntgenologisch nur beim Pneumoperikard nachweisbar.

Ein Pneumoperikard, das fast immer gleichzeitig ein Sero- oder Pyopneumoperikard ist, kennzeichnet sich außerdem durch die metallischen, der Herzaktion synchronen Plätschergeräusche, die so laut sein können, daß sie den Kranken beim Schläfe stören (STERNHUBER). Sie können höchstens verwechselt werden mit der metallischen Resonanz, welche die Herztöne gelegentlich bei starker Magenblähung zeigen. Dies metallische Plätschern bei Pneumoperikard ist aber nicht zu verwechseln mit dem bereits oben erwähnten, noch viel lauterem, schon meterweit vom Kranken hörbaren echten Mühlen Geräusch, wie es klinisch und experimentell durch traumatische Aspiration von Luft ins rechte Herz erzeugt wird (R. STAHL und ENTZIAN, GUNDERMANN<sup>2)</sup>).

Spontanes Pneumoperikard ist selten. Ich habe es einmal bei einem Kranken beobachtet, dessen Speiseröhrenkrebs ins Perikard durchbrach. Es entstand ein Pyopneumoperikard. Artifizell wird Seropneumoperikard erzeugt, wenn man nach WENCKEBACH bei chronischer tuberkulöser Perikarditis therapeutisch Luft einfüllt.

Es ist zu betonen, daß das Pneumo- und Seropneumoperikard, falls sie gutartigen Ursprungs sind, relativ leicht ertragen werden und keine übermäßigen Beschwerden zu machen brauchen, dies haben mich auch die Beobachtungen am therapeutischen Pneumoperikard gelehrt — Die Art des Ergusses kann man durch die Probepunktion feststellen. Tuberkulose und carcinomatöse Ergüsse können hämorrhagisch sein. Reines Blut wird man erhalten, wenn die Punktionsnadel in blutreiche fibrinöse Zotten eindringt.

<sup>1)</sup> TRAUGOTT, Munch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 35. <sup>2)</sup> Vgl. GUNDERMANN, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 78. 1921.

Pneumoperikard

## Hämoperikard

Ein Hämoperikard bildet sich ferner nach stumpfen oder scharfen Verletzungen des Herzens, z. B. nach Schüssen, aber auch beim Bersten eines Herzaneurysma oder einer atheromatosen Herzarterie; zuweilen auch, wie schon erwähnt, nach Perforation des Oesophagus und des Perikards durch starre Sonde oder Oesophagoskop. Die Symptome bei einer erheblicheren Blutung sind die eines rasch wachsenden Ergusses, gepaart mit Blässe, kleinem Pulse, gelegentlich mit heftigen epigastrischen Schmerzen, ja, wie in dem bei der Besprechung des Herzaneurysma zitierten Fall, mit heftigem Erbrechen und Diarrhoen. Bei einigermaßen großem Erguß tritt aber besonders durch die Beeinträchtigung der Diastole ein Zustand ein, den man als Herztamponade bezeichnet, und der zwar das Stehen der Blutung zur Folge haben kann, aber auch ein sehr bedrohliches, akutes Versagen der Herzthätigkeit. Eine Blutung führt deswegen so leicht zu starkem Druck im Perikard, weil sie meist in ein nicht entzündlich verändertes Perikard erfolgt. Das normale Perikard faßt nämlich neben dem Herzen nur etwa 200 ccm Flüssigkeit, während das entzündete bis zu 1500 ccm fassen kann, da es sich viel stärker dehnen läßt.

## Obliteration und Mediastinoperikarditis

Die Obliteration des Perikards ist bereits besprochen worden. Die Differentialdiagnose derselben gegenüber der einfachen Herzschwäche ist wegen der sich ergebenden operativen Indikation wichtig. Hier sei nur noch nachgetragen, daß in einer Reihe von Fällen die Perikardialobliteration unter dem Bilde der schon mehrfach erwähnten Pseudolebereirrhose verläuft, bei dem die Perikardialverwachsung sich mit einer chronischen Entzündung der Leberserosa, der Zuckergußleber kombiniert. VOLHARD betrachtete die Zuckergußleber als Folge des chronischen Ascites und nicht als seine Ursache. Mit HEINRICH CURSCHMANN muß man jedoch daran festhalten, daß Perikardverwachsung und Zuckergußleber voneinander unabhängige Produkte der entzündlichen Polyserositis sind.

Die Mediastinoperikarditis wird der Diagnose zugunlich, wenn sie die bereits besprochenen systolischen Vorschleudern und mit dem diastolischen Vorschleudern verursachten Symptome lassen sich feststellen. Diese Symptome lassen sich als auskultatorisch und palpatorisch, wie das umstehende Sphygmogramm eines auf meine Veranlassung mit Erfolg durch Kardiolyse behandelten Kranken zeigt. Auch an das BROADBENTSche Zeichen der systolischen Einziehungen der Brustwand neben der Wirbelsäule sei erinnert. Nach WENCKEBACH soll sich bei einer schwierigen Mediastinoperikarditis die Fixation des Herzens auch darin ausdrücken, daß eine inspiratorische Einziehung des unteren Sternumteils und seiner Umgebung an Stelle der normalen Hebung auftrete.

Mitunter kann das Röntgenbild Aufschluß geben. Nach SCHWARZ können die Obliterationen, wenn die äußere Herzbeutelfläche gleichzeitig straff mit dem Zwerchfell verwachsen ist, bewirken, daß bei tiefer Inspirationsstellung das Zwerchfell links durch jede Systole etwas gehoben wird. Wertvoll kann auch der Nachweis der mangelnden Vertikalverschiebung des Herzens vor dem Röntgenschild sein, wie ACHELIS zeigte. FR. BERNER<sup>1)</sup> hat neuerdings darauf hingewiesen, daß man aus den Röntgenkymogramm ziemlich genaue Schlüsse auf Concretio oder Accretio pericardii ziehen könne.

<sup>1)</sup> FR. BERNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 182, H. 1.



Die Differentialdiagnose des Pulsus paradoxus ist bei den Rhythmusstörungen bereits besprochen; ebenso die Bedeutung der inspiratorischen Jugularvenenanschwellung. Es sei hier auf das Gesagte verwiesen.

EDENS und FORSTER haben sich mit den Pulsveränderungen bei Herzbeutelverwachsungen ausführlich beschäftigt<sup>1)</sup>. Sie kommen zu dem Schluß, daß es ein stets vorhandenes sicheres Zeichen für die Erkennung der Herzbeutelverwachsungen nicht gibt. Es braucht kein sicherer Röntgenbefund vorhanden zu sein. Auch kann der negative Herzstoß fehlen, ebenso die Veränderung des Jugularispulses, eine Veränderung des Oesophagokardiogramma

HOCHREIN<sup>2)</sup> hat  
 übungen bei Fällen mit ~~cardiogenem perikardialen Erguss~~  
 gefunden, die er als symptomatisch für die Perikardialverwachsungen anspricht.

## X. Die Differentialdiagnose der Milzerkrankungen.

Funktion  
 und  
 Funktions-  
 prüfung

Endothelien durch eine innersekretorische, auch auf die weißen Blutkörper wirkende Tätig-

wandlung unterliegt und wieder zum blutbildenden Organ wird. ISAAC und BIELING<sup>3)</sup> haben gezeigt, daß die Milz „die Hauptstätte der Komplementsekretion im Körper“ ist.

<sup>1)</sup> EDENS und FORSTER, Dtsch Arch. f. klin. Med. Bd. 115. <sup>2)</sup> KIRCH, Wien Arch. f. klin. Med. Bd. 2, S. 45. <sup>3)</sup> HOCHREIN, Münch. med. Wochenschr. 1930. Nr. 14.

<sup>4)</sup> FRANK, Berlin. klin. Wochenschr. 1915 Nr. 41 und 1916. Nr. 21; vgl. auch SCHMINCKE Über normale und pathologische Physiologie der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28-31 und HIRSCHFELD, EFFINGER und RANZI, Encyklopädie d. inn. Med. 1920

<sup>5)</sup> ISAAC und BIELING, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25 S. 1.

der Blutstillung bestens bewahrt hat.

Blutvolum  
u. Bedarf Bl

Wir kennen die Aufgabe der Milz, allerlei Trümmer aus dem Blut und ebenso

reagieren.

an, daß in der Milz „Peristaltikhormone“ angehäuft werden.

Bei diesen noch unvollkommenen Kenntnissen von der Milzfunktion wir natürlich zu einer zuverlässigen funktionellen Diagnostik der Milz nicht gelangt. Folgende Versuche einer solchen seien aber erwähnt.

verursachten Lymphocytose in Abrede.

Nach Milzexstirpationen ändert sich das Blutbild insofern, als eine vorübergehende polynucleare Leukocytose eintritt, die dann von langer dauernden Lymphocytose abgelöst wird. Die roten Blutkörper

gleichfalls

blieb die

Jollykörper.

fahrung bald und auf die Dauer völlig normal. Entmilzte Tiere zeigen aller eine Vermehrung der Blutplättchen. Auf einen gesteigerten Abbau dieser in Milz fuhrte KAZNELSON gewisse Purpuraformen mit Thrombopenie zu. Endlich zeigten ASHER und BERNET<sup>4)</sup>, daß entmilzte Tiere einen gesteigerten Eiweißstoffwechsel haben können. Die Exstirpationen der Milz geben so widersprechende Resultate, weil augenscheinlich Lymphdrüsen und die KUPFERZellen, vielleicht auch das Knochenmark vikariierend eintr

schmerzen beobachtet werden.

<sup>1)</sup> STEPHAN, Munch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 11. <sup>2)</sup> SCHILLING, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 43. <sup>3)</sup> FREY, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 2 u. 3. <sup>4)</sup> OEHME, Dtsch. f. klin. Med. Bd. 122. <sup>5)</sup> GRIMM, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1919. WATTEHOFER, Dtsch. f. klin. Med. Bd. 135. <sup>6)</sup> ASHER und BERNET, Biochem. Zeitschr. Bd. 125. 1920.

Ein Urteil über die Funktion der Milz erlaubt bis zu einem gewissen Grade vielleicht die Größe der Ausscheidung des Urobilinogens im Kot (vgl. unter Magencarcinom), die jedenfalls mit der Blutmauserung in Beziehung steht.

Rein klinisch erkennen wir einen pathologischen Zustand der Milz bekanntlich an ihrer Vergrößerung, und zwar bereits durch die Perkussion und

Palpation.

prierenden linken Hand entgegendrücken. Mitunter kann man das Organ auch gut oder sogar noch besser fühlen, wenn man bei Rückenlage des Kranken von vorn her unter den Rippenbogen greift. Man erkennt die Milz an ihrer charakteristischen Form und Glatte, bei starker Vergrößerung tastet man auch am oberen Rand die kennzeichnenden Einkerbungen. Die Milz bewegt sich im Gegensatz zur direkt nach unten sich verschiebenden Leber bei der Respiration von links oben nach rechts unten. Trotzdem kann es bei starker Vergrößerung des linken Leberlappens mitunter schwierig sein, diesen von der Milz abzugrenzen. Das ist aber deshalb notwendig, weil Vergrößerungen der Leber und der Milz gleichzeitig nicht selten sind. In solchen Zweifelsfällen gelingt es am besten röntgenologisch, Form und Größe von Leber und Milz festzustellen. Von Nierentumoren ist die Milz meist dadurch zu unterscheiden, daß Nierentumoren weiter nach abwärts unter dem Rippenbogen vorkommen und, in der Tiefe liegend, die bekannte Nierenform palpieren lassen. Auch sind sie milder beweglich als die Milz. Nierentumoren können, solange sie in Berührung mit dem Zwerchfell stehen, zwar auch eine respiratorische Beweglichkeit zeigen, diese ist aber, ebenso wie die der Leber stets eine nur nach unten, nie eine schrag von oben links nach unten rechts gerichtete.

Schwieriger kann die Abgrenzung einer Milzvergrößerung von Nebennieren- und anderen retroperitonealen Tumoren sein. Sie zeigen zwar, nur wenn sie sehr groß werden, eine beschränkte respiratorische Beweglichkeit, aber es können doch Schwierigkeiten in der Deutung eines gefühlten Tumors erwachsen. Man kann dann eine Aufblähung des Colon als diagnostisches Hilfsmittel heranziehen. Die Milz liegt vor und über dem Colon, da die Flexura lienalis an die Milz angeheftet ist; die Nieren- und Nebennierentumoren aber haben gewöhnlich das Colon vor sich oder verdrängen es medianwärts. Jedoch können diese Lageverhältnisse, z. B. durch Verwachsungen, verändert werden.

Sehr große Milztumoren wolben die linke Seite deutlich vor, ja man kann

1.  
2.  
3.  
4.  
5.

intravenös angewandt hat, bedarf es für den röntgenologisch Geübten fast niemals.

Perkutorisch ist die Abgrenzung einer normalen Milz gelegentlich etwas unsicher wegen der Kleinheit des Organs, und weil ein luftgefülltes Colon die Dämpfung verdecken kann. Vergrößerte Milzen lassen sich dagegen perkutorisch stets ebensogut abgrenzen wie durch Palpation.

der Milz Funktion  
störung  
todesgefährlich  
dagegen,

<sup>1)</sup> SVEN MOESCHLIN, Monogr. Basel 1947.

Wander-  
milz

Ein Fühlbarwerden der Milz bedeutet eigentlich stets eine Vergrößerung des Organs, wenn man von Kindern mit sehr schlaffen Bauchdecken und von Erwachsenen mit rapider, starker Abmagerung absieht. Allerdings kommt in seltenen Fällen, besonders wieder nach rascher Abmagerung zugleich mit allgemeiner Enteroptose, eine bedeutende Lockerung der Milz vor, die man als Wandermilz bezeichnet. Der dann im Unterleib gefühlte glatte Tumor ist als Milz an seiner Form, besonders an den Einkerbungen, zu erkennen. Natürlich fehlt

Milz-  
torsion.

Eine Wandermilz kann torquiert werden und dann die Erscheinungen einer akuten

Meist sind als  
geringer als 1

kann sich da

Verwachsung...

Fehldiagnosen Veranlassung geben. Ich entnehme z. B. der PAGENSTECHERSchen Darstellung<sup>1)</sup> einen Fall, in dem eine mit dem Uterus verwachsene Wandermilz für ein Myom gehalten worden war.

Schmerz-  
phänomene.

Abgesehen von der sehr seltenen Wandermilz können Milztumoren bekanntlich aus recht verschiedenen Ursachen auftreten. Ehe wir auf die Besprechung der einzelnen Formen eingehen, mögen kurz die Schmerzphänomene geschildert werden, die von der Milz ausgehen. Milzschmerzen sind scheinbar auch bei Gesunden nicht so selten. Als Ursache des bekannten Seitenstechens der Läufer wurden von jeher Milzschmerzen beschuldigt. Diese Annahme ist es wahrscheinlich, die in alten Zeiten zu der grausamen Sitte führte,

z. B. "neuralgien". Ich beobachtete  
Laufen und Sport dispensiert  
Es bestand ein glatter, ziemlich  
Befund. Die langjährige Milz-

Im übrigen ist es eher auffällig, wie  
großen chronischen Milztumoren machen.

Milztumoren gelegentlich erheblich, z. B. die großen Tumoren, wenn keine Perisplenitis vorhanden ist. Wahrscheinlich entsteht dieser Schmerz durch die Kapselspannung. Übrigens können ältere große leukämische Milztumoren bisweilen doch recht schmerzhaft werden. Der Schmerz kann nach der Bauchmitte, und besonders auch in die linke Schulter ausstrahlen; man  
zum Arzt.

Das gilt von allen Milztumoren, die aus der Milz selbst entstehen. Sie zeigen auch Abhängigkeit von der Atmung und anderen Zwerchfellbewegungen.

Milz-  
embolie und  
Abscess.

Wenn Patienten mit Endokarditis über plötzliche, heftige Schmerzen in der linken Seite klagen, denke man stets an eine Milzembolie. Die Differentialdiagnose der Milz- und Nierenembolie wurde bereits bei den Herzkrankheiten

<sup>1)</sup> PAGENSTECHER, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste.

besprochen. Ein Milzembolus kann vereitern und so in seltenen Fällen zu einem Milzabsceß werden. Die Diagnose läßt sich nur aus den allgemeinen Zeichen eines Eiterherdes und dem gleichzeitigen Vorhandensein einer schmerzhaften Milzschwellung stellen; unter Berücksichtigung der Tatsache, daß Milzabscesse bei Infektionskrankheiten, z. B. bei Recurrens und Typhus und bei septischen Endokarditiden mitunter auftreten. Übrigens kommen Milzabscesse auch als Staphylokokkenmetastasen nach Furunkeln oder Karbunkeln vor. Gelegentlich hat ein Milzabsceß einen linksseitigen subphrenischen Absceß mit Durchwanderungspleuritis zur Folge, der sich von subphrenischen Abscessen anderer Herkunft, wie denen nach Magenperforationen oder bei Fettgewebsnekrosen des Pankreas, nur auf Grund der Anamnese und des ganzen Krankheitsbildes unterscheiden läßt.

Die Milztumoren bei den akuten Infektionskrankheiten lassen sich ohne weiteres als symptomatische erkennen. Erinnert sei auch an die bei Infektionskrankheiten vorkommenden Rupturen der Milz (vgl. unter Typhus).

Meist handelt es sich bei der Differentialdiagnose der Milztumoren aber um solche chronischer Art.

Von diesen wird die einfache Stauungsmilz nur sehr selten fühlbar; denn sie ist ja meist nicht vergrößert. Nur bei Endocarditis lenta mit und ohne Dekompensation des Herzfehlers sieht man meist septisch vergrößerte Milzen.

Die symptomatischen Milzschwellungen als Teilerscheinungen der Lebererkrankungen, besonders der verschiedenen Formen der Cirrhose machen bei richtiger Bewertung des gesamten Krankheitsbildes selten differentialdiagnostische Schwierigkeiten

Einfach ist auch die Erkennung der leukämischen Milz- und Lebertumoren, wenn man die bei jedem größeren Milztumor absolut notwendige Blutuntersuchung ausführt. Das gleiche gilt für den Milztumor bei Polycy-

Leukämi-  
sche und  
polycy-  
thämische  
Milz-  
tumoren.

die man früher unter dem Namen der Pseudoleukämie zusammenfaßte, Pseudo-  
ein Name und Begriff, die man heute aber besser verlassen sollte leukämie.

Es handelt sich um mehr oder minder generalisierte Drüsenanschwellungen, die meist auch mit Milztumoren, aber ohne einen leukamischen Blutbefund verlaufen. Man kann sie nach NÄGELI in hyperplastische und in entzündliche Formen trennen. Zu den ersteren gehören die aleukamischen Lymphadenosen und Myelosen, zu den letzteren die Granulome, und zwar das tuberkulöse Granulom, das seltene leucische Granulom und endlich das maligne Lymphogranulom.

ilder bereits auf  
Art und Lokali-  
en Formen sind  
cht verwachsen:

bei den Lymphosarkomen sind sie dagegen frühzeitig „verbacken“ und zeigen aggressives Wachstum in die Nachbargewebe. Die Lymphdrusentuberkulose ist durch ihre Neigung zur Verkäsung, bzw. Vereiterung gekennzeichnet. Dabei können die Drüsen konfluieren oder auch bei den gutartigen Formen isoliert bleiben. Beim Lymphogranulom verwachsen die oft generalisiert vergrößerten Drüsen meist nicht untereinander. In seltenen Fällen verbacken aber die Hoden-Drüsen untereinander durch periadenitische Prozesse, ja das Granulomgewebe kann sogar die Kapsel durchbrechen. Doch reichen die Merkmale nicht immer aus, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Das gleiche gilt vom Verhalten der Temperatur, vom Ausfall der Diazoreaktion, vom Verhalten der

Milz und endlich sogar von dem pathologisch-anatomischen Befund einer exstirpierten Drüse

Man achte jedenfalls in allen Fällen von Milztumor genau auf etwaige Drüsenschwellungen. Gewöhnlich sind bei den „pseudoleukämischen“ Krankheitsbildern die Drüsenschwellungen so ausgeprägt, daß der Milztumor ohne

Aleukämien

Die seltenen aleukämischen Lymphadenosen und Myelosen rufen oft große Milztumoren hervor, die letzteren häufiger als die ersteren. Bei den ersteren findet man bei normaler Gesamtzahl der weißen Zellen eine hohe Lymphocytose meist über 90%, seltener zwischen 70 und 90%. Oft trifft man auch zahlreiche Lymphocyten mit abnormer Kerngestaltung (Riederformen), nacktkernige Lymphocyten, große Lymphocyten, auch vereinzelte unreife myeloische Formen. Exstirpierte Drüsen zeigen entweder nur das Bild einer einfachen Hypoplasie oder eine verwischte Zeichnung der Drüsenstruktur, aber an Zellen nur Lymphocyten, keine Riesenzellen oder eosinophile Zellen. Relativ häufig sind bei den aleukämischen Lymphadenosen Hautinfiltrationen nach Art der leukämischen, besonders solche der Augenlider. Die aleukämischen Lymphadenosen verlaufen recht verschieden. NÄGELL will sechs Typen unterscheiden, je nach der mehr-minder ausgeprägten Generalisation, dem Verhalten der Milz, der Beteiligung der Erythrocyten und der Bildung von Infiltraten im Rachen und an den Augenlidern. Er gibt aber selbst zu, daß bei manchen derselben die Diagnose sich nur stellen ließe, wenn der Blutbefund kennzeichnend wäre. Das gilt beispielsweise von der Form, bei der die Drüsen stark ver wachsen sind und nur der Blutbefund die Unterscheidung vom Lymphosarkom ermöglicht.

Bei den aleukämischen Myelosen ist die Zahl der weißen Blutkörper gleichfalls nicht vermehrt, doch findet man stets unreife Formen, Myelocyten, Promyelocyten und Myeloblasten in relativ großer Menge.

Die aleukämischen Lymphadenosen kommen gewöhnlich in chronischer Form vor. Es gibt aber auch bei Leuten jeden Alters akute aleukämische Monocytosen (fast stets Myeloblastosen), bei denen die Gesamtzahl der Weißen 15000 nicht überschreitet, aber meist hohe Prozentzahlen (zwischen 20 und 50%) Myeloblasten und Myelocyten gefunden werden. Die Fälle gehen, wie alle akuten Leukämien, meist mit nekrotisierenden Prozessen im Munde und hämorrhagischer Diathese einher und verlaufen fast alle tödlich.

Sehr selten ist das von GIFFIN 1919 zuerst beschriebene Krankheitsbild der „eosinophilen Leukämie“: Erwachsene mit teils periodischer, teils persistierender Splenomegalie und Lymphdrüsenschwellung, hypoleukämischer und leukämischer Vermehrung der Leukocyten, von denen bis 91% reife, seltener unreife Eosinophile sind. Die anatomischen und histologischen Befunde waren uneinheitlich. Klinisch sind die Fälle wohl als Leukämien zu rubrizieren.

Zu den ausgesprochenen Raritäten zählen auch die „aleukämischen Retikuloendothelosen“, die ABT-LEITNER-Schwesche Krankheit, besonders der kleinen Kinder (zit. nach CREMER), und die generalisierten Retothelsarkomatosen.

Myelome,  
Chlorome

Milztumoren können auch von den seltenen multiplen Myelomen und Chloromen bedingt werden. Die Symptome des Myeloms sind heftige Knochen- und Nervenschmerzen, multiple Knochenfrakturen der Wirbel, rundliche Defekte in den Knochen und endlich das Auftreten des Bence-Jones Urins. Das Protein fällt schon bei 60° und löst sich bei höheren Temperaturen wieder auf. Die Chlorome rufen dagegen an den Schädelknochen geschwulstartige, flache Wucherungen hervor und führen öfter zu Exophthalmus. Die

kennzeichnende Grünfärbung der Geschwulste ist während des Lebens gewöhnlich nicht festzustellen.

Milztumoren kommen auch noch bei einer anderen, sehr seltenen Erkrankung des Knochen-systems vor, die augenscheinlich Beziehungen zur Leukämie hat. Es ist das die von ALBERS-SCHÖNBERG zuerst beschriebene Marmorkrankheit, eine fortschreitende Osteosklerose, die zur Verödung der Markhöhlen führt. Dabei kommt es zu einer myeloiden Metaplasie der Milz und der jugendlichen Alter, führt all- der Knochen und einer aller

ALBERS-SCHÖNBERG'sche Krankheit beginnt im Bräutigam Osteosklerose.

FELTYsche Krankheit

Kinder (S.

Auch

diagnostischen Hinweisen. Das sind die häufigsten Form sind gleichzeitig mehr oder weniger Bilder machen. Bei seiner häufigsten Form sind gleichzeitig mehr oder minder bedeutende Lymphdrüsenanschwellungen des Halses, der Achseln, der Leistenbeuge u. a. m. nachweisbar. Außer diesen sind die Hilusdrüsen häufig stark vergrößert, während eigentliche Mediastinaltumoren (mit Kompressionserscheinungen der Hohlvene und der Trachea) relativ selten sind. In sehr seltenen Fällen können auch Speichel- und Tränendrüsen mitbetroffen sein und dadurch das Bild des MIKULICZ-Syndroms zustande kommen. Auch die Lunge kann bisweilen mitbetroffen werden, und zwar in Form miliarer Aussaat von Lymphogranulomknoten, die feinfleckige Verschattungen und lymphangitische Stränge im Röntgenbild produzieren. Bisweilen kommt es zu pleuritischen, auch hämorrhagischen Ergüssen. Als Frühsymptom sind ferner Hautaffektionen zu beachten. Sie treten besonders häufig in Form eines lokalen oder allgemeinen Pruritus auf, mit dem sich Schweißausbrüche verbinden können, in anderen Fällen auch als abnorme Trockenheit der Haut mit Hyperkeratosen, Rissigwerden der Nagel und Haarausfall. Häufig sahen wir auch Erythrodermien und Ekzeme, die letzteren mitunter auf einer etwas ödematös geschwellenen Haut. Auch Pigmentbildungen kommen vor, die aber die Mundschleimhaut nie beteiligen. Außer diesen unspezifischen Hauterscheinungen sieht man gelegentlich auch sowohl granulomatöse Hautinfiltrate als daraus hervorgegangene Geschwursbildungen. Bei einem Fall von MATTHIES handelte es sich um blaurote Papeln mit zentraler Delle, die in verschorfende Pusteln übergingen und schließlich wie mit dem Lochseisen ausgestanzte Geschwüre darstellten. ZIEGLER hat diese Veränderungen a

Als Frühsymptom sind weiter Durchfälle wichtig. ZIEGLER und

Lymphogranulomatose

schwellen die Drüsen an im Gegensatz zum wenig Milzschwellung ist meist an die Größe einer Leukämie der nicht seltenen Form

<sup>1)</sup> BERNHARDT, Klin. Wochenschr. 1926 Nr. 10. <sup>2)</sup> KRAUS und WALTHER, Med. Klinik 1925, Nr. 1. Dort die Literatur. Vgl. auch CLERMONT und SCHINZ, Arch. f. klin. Chir. Bd. 132. <sup>3)</sup> CREMER, Med. Klin. 1942, S. 697 u. f. Dort Literatur.

des abdominalen Lymphogranuloms, bei dem äußerlich tastbare Lymphdrüsen-schwellungen minimal sind oder fehlen können und sich die Schwellung auf die Mesenterialdrüsen beschränkt. Pathologisch-anatomisch entspricht dem Granulom bekanntlich die Porphymilz. Im Beginn der Erkrankung, wenn nur eine geschwellte Drüse erkennbar ist, kann man übrigens Zweifel hegen,

ob überhaupt eine generalisierte Erkrankung in Frage steht, namentlich wenn ein Milztumor, wie in 30% der Fälle von MATTHES, fehlt.

Das maligne Granulom unterscheidet sich von anderen Schwellungen der lymphatischen Gebilde nach STERNBERG und PALTAF durch, daß es sich nicht um eine Wucherung der eigentlichen Lymphocyten handelt, sondern daß die Wucherung vom Bindegewebe der Lymphdrüsen und der Milz ausgeht. Man findet deswegen Fibroblasten, Plasmazellen, STERNBERGSche Riesenzellen mit zentralen Kernen und oft auch viele eosinophile Zellen in den granulomatösen Geschwulsten. Auch werden sie im Verlauf der Erkrankung meist harter als etwa die Lymphosarkome. Im Zweifelsfall sollte man die Diagnose stets durch die histologische Untersuchung einer Drüse sichern.

Allerdings sind bei Fällen, die einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt waren, die Drüsen manchmal so verändert, daß



Abb. 84 (Erklärung im Text S. 464.)

Diagnose erschweren<sup>1)</sup>. Man wird bei der histologischen Untersuchung auch auf die von MÜCH beschriebenen grampositiven, aber nicht saurefesten Granula fahnden, die sich in etwa der Hälfte der Fälle finden sollen. Bezüglich des viel diskutierten angeblichen Zusammenhangs mit Tuberkulose sei nur erwähnt, daß in 53 Fällen der MATTHESschen Klinik nur zweimal Tuberkulose nachweisbar war und die PIQUETSche Re-

aktion in allen geprüften Fällen negativ ausfiel, ein Resultat, das dem der meisten neueren Nachuntersucher und auch dem meinigen entspricht.

Neuerdings hat der Engländer GORDON gefunden, daß die intracerebrale Impfung mit Granulomgewebe bei Tieren eine spezifische Encephalitis hervorruft („GORDON-Test“).

<sup>1)</sup> Man vgl. darüber FABIAN, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22, Nr. 4. — WEISS und FRÄNKEL, Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 10 und SCHIFFNER, Med. Klinik 1921. Nr. 39



Einen absolut typischen Blutbefund gibt es bei Lymphogranulom nicht. Immerhin ist nach den Untersuchungen G. STRAUBE<sup>3)</sup> (Rostock, Med. Klinik) für beginnende Fälle normale Leukocytose mit Lymphopenie, für fieberhafte und komplizierte Fälle aber erhöhte Leukocytose mit Lymphopenie kennzeichnend; in schweren, generalisierten und abdominalen Fällen fand sich

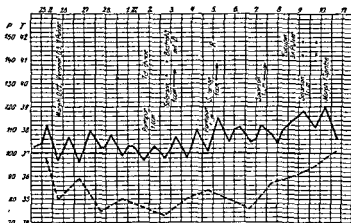


Abb. 85 (Erklärung im Text S. 464)

meist Leukopenie mit Lymphopenie. In fast allen Fällen bestand Linksverschiebung der Neutrophilen. Eosinophilie (bis 14%) war nur in einem Drittel der Rostocker Fälle positiv; sie ist also keineswegs diagnostische *Conditio sine qua non*. Recht selten sind sicher Lymphocytosen. Hämoglobin und rote Zellen sind anfangs intakt. Später tritt oft sekundäre Anämie ein, bei der auch vereinzelt Erythroblasten gefunden werden.

Befi  
daß

allgemeiner Lymphogranulomatose und sekundärer hypochromer Anämie und berichtet über 12 analoge Fälle des Schrifttums; es handelt sich vielleicht um ein seltenes Vorstadium der Krankheit.

Die Zahl der Blutplättchen scheint in den verschiedenen Stadien ziemlich zu wechseln (AUBERTIN<sup>4)</sup>). Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist stets beschleunigt.

Manchmal finden sich Eiweiß und Zylinder im Urin. VON KNOCH<sup>5)</sup> und auch ich haben Fälle von Nierenamyloid bei Lymphogranulom beobachtet.

<sup>23</sup> u. f. Hier d. ges. Schrifttum.

<sup>3)</sup> G. STRAUBE, *Fol. Haematol.*

6. <sup>4)</sup> AUBERTIN, *Pathologie de la*  
Diss. Königsberg 1928.

Während nun die Fälle mit manifesten Drüenschwellungen meist leicht zu diagnostizieren sind, können die Fälle, bei denen periphere Drüenschwellungen fehlen, große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wir erwähnten schon Formen naturverlauf macht bisweilen „chronischen Rückfallfiebers“, ist (vgl. Abb. 84) Diese Form

des Fiebertverlaufes mit einer BANG-Infektion verwechselt werden, zuma beide auch Leukopenien und positive Diazoreaktion aufweisen können. Das Vorkommen der Diazo- und Urobilinogenreaktion bei Granulom ist zwar keineswegs konstant, wie QUEDNAU feststellte<sup>1)</sup>. Jedoch ist die Diazoreaktion doch so häufig, daß sie als diagnostisch wertvoll gelten darf.

Man kann ein Lymphogranulom auch auf Grund des Fiebertverlaufes zunächst für eine Endocarditis lenta halten; jedoch unterscheiden sich das sonstige Symptomenbild und der Verlauf der letzteren doch sehr vom Granulom. Einige Kurven mit kürzerem und mit unregelmäßigerem Fieber mögen hier Platz finden. Sie stammen von folgenden zwei Fällen.

Darmstenose, die sich bei der Operation als maligne Granulom mit retroperitonealen Drüsen bedingt erwies<sup>2)</sup>.

Noch sei als die des

unreifen Zellen mehr. Im Jahre 1920 wurde von QUEDNAU<sup>1)</sup> ein Fall berichtet, der lautete anfangs auf alekanische Myelose. Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergab aber ein malignes Granulom. Die Hirnnervenlähmungen waren durch granulomatöse Infiltration der Nerven bedingt.

Gelegentlich scheint das Granulom nur lokal und nicht als Allgemein Erkrankung vorzukommen; derartige, auf den Darm beschränkte Fälle sind wiederholt beschrieben. In einem von BIEBL<sup>4)</sup> veröffentlichten Falle hatte die operative Beseitigung der erkrankten Partien einen 5jährigen Stillstand zur Folge, dem aber doch ein Rezidiv folgte. Beteiligungen des Darmes bei generalisiertem Lymphogranulom wurden von ZIEGLER und LICHTENSTEIN beschrieben.

Sehr schwierig, bisweilen klinisch unmöglich ist die Unterscheidung des Lymphogranuloms von den sehr seltenen chronischen Reticuloendotheliosen verschiedener Form. Auch diese verlaufen mit Lymphdrüsen- und Milz- und

<sup>1)</sup> QUEDNAU, Diss. Königsberg 1920. <sup>2)</sup> Der Fall ist von CH. FIRGAY, Diss. Königsberg 1919, veröffentlicht. <sup>3)</sup> ZIEGLER, Ergebn. d. Chirurg u. Orthop. Bd. 3. 1911. <sup>4)</sup> BIEBL, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1926, Bd. 198.

Leberschwellung, Anämie, Fieber und allgemeiner Kachexie. Sie zeigen aber in manchen Fällen hochgradige Monocytose, in anderen eher ein myeloisches Blutbild und sollen nicht selten gutartig verlaufen, da sie durch Röntgenstrahlen bisweilen heilbar sind (SCHULTEN).

besk

Amyloid

die Diagnose nicht schwer ist, zumal da Leber und Milz durch ihre Härte und durch ihren glatten Rand auffallen. Über die Kongorotreaktion zum Nachweis des Amyloid vergleiche man unter Nierenamyloid.

Andere, langsam entstehende Milzschwellungen sind Folgen chronischer Infektionen. Hier ist zunächst die seltene Tuberkulose der Milz zu nennen. Sie kommt sowohl neben anderweitigen tuberkulösen Herden als auch als einziger, klinisch erkennbarer Sitz der Tuberkulose vor. Diese letzteren Fälle sind dadurch gekennzeichnet, daß sich ganz allmählich, oft im Verlauf von Jahren ein großer Milztumor entwickelt, der relativ wenig Beschwerden macht. Von COURTIN und DUKEN<sup>2)</sup> sind röntgenologisch nachweisbare Verkalkungsherde in der tuberkulösen Milz beschrieben worden. Das Blutbild ist entweder gar nicht oder im Sinne einer mäßigen Anämie verändert.

Tuber-  
kulose

In einigen Fällen von Milztuberkulose fand sich eine Polycythämie. Bisweilen bestand bei normalem Blutbild eine Beschleunigung der Senkungsreaktion. Bei den isolierten Milztuberkulösen läßt sich übrigens gewöhnlich eine Infektionsquelle nicht feststellen. In sehr seltenen Fällen verläuft die Milztuberkulose unter dem Bilde akuter Infektionen, entweder unter dem des Typhus oder, wie SCHUBERT und GEIPEL<sup>3)</sup> beschrieben, einer rezidivierenden Sepsis. In derartigen Fällen fanden sich Leukopenie bisweilen hohen Grades und relative Pulsverlangsamung.

<sup>1)</sup> LOBISCH, Zeitschr. Tuberkul. 90. 1. <sup>2)</sup> K. N. KALKHOFF, Arztl. Wochenschr. 1948. S. 201. <sup>3)</sup> COURTIN und DUKEN, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 45. <sup>4)</sup> REINWEIN und RÖSING, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 92, H. 5. 1938. <sup>5)</sup> SCHUBERT und GEIPEL, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 34.

Lues

Pseudo-Banti

tiger, als diese passageren Milzschwellungen, sind die großen Milztumoren, die meist mit Lebercirrhose bei Spätstadien auftreten und zu Banti-ähnlichem Syndrom führen können. DUNKER<sup>1)</sup>, der derartige Fälle seiner Klinik mitteilte, führt 25 Autoren an, die solche luische BANTI-Syndrome klinisch und anatomisch beschrieben haben. Man darf annehmen, daß die Mehrzahl der in Deutschland vorkommenden „Bantis“ luischer Natur sind. Sie führen neben den Symptomen der Splenomegalie und Lebercirrhose (mit und ohne Ascites) häufig zu einer schweren, meist sekundären, bisweilen aber auch der perniziösen ähnelnden Anämie und Leukopenie. Schwere Anämien mit Splenomegalie ohne leukämischen Blutbefund mit oder ohne ausgesprochene Zeichen der atrophischen Lebercirrhose erwecken bei Erwachsenen stets den Verdacht syphilitischen Ursprungs. Dies zu wissen ist besonders in Frühfällen auch von therapeutischem We

Malaria

das bei Kranken finden, die niemals Fieberanfälle gehabt haben, aber doch in Fiebergegenden gelebt haben. Es sei auf die Darstellung der Malaria verwiesen und besonders auf die diagnostischen Versuche, einen Anfall oder wenigstens eine Ausschwemmung von Parasiten in das Blut zu provozieren. Denn in den Fällen alter chronischer Malaria milzt der Nachweis der Parasiten im Blute sonst häufig. Der Blutbefund ergibt bei Malaria häufig Vermehrung der großen mononucleären Zellen neben gleichzeitiger Leukopenie und Anämie mit basophilpunktierten Erythrocyten. Auch die Malaria kann zum Krankheitsbilde eines Pseudo-Banti führen. Solche chronischen Malaria mit Tumoren können bisweilen rupturieren.

Bang-Infektion

Bisweilen führt die chronische BANG-Infektion zur Splenomegalie und zu einem Banti-ähnlichen Syndrom (SCHITTENHELM, HABS, BURGER u. a.), das durch den Nachweis der eigenartigen BANG-Granulome in Milz und Leber (LOFFLER, WOHLWILL u. a.) anatomisch erklärt wird. Ich<sup>2)</sup> beobachtete zwei

Beobachtung im ganzen September und vorzüglich, nimmt stark an Gewicht zu unfühlbar. Das Blut besaß sich gleichsam Leukocyten bis 7000. Aniso-Poikilocyt Verschiebung der Leukocyten schwindet Eos. 1—2%, Monocyten 5—7%.

Beiehemaligen Tropenbewohnern mit Splenomegalie kommen ferner in Betracht die Kala-Azar und die sonstigen Leishmaniosen. Diese Erkrankungen

1) W. DUNKER, Diss. Rostock 1934. Hier Literatur. 2) HANS CURSCHMANN, Klin. Wochenschr. 1941, S. 386 u. f. 3) HANS CURSCHMANN, Fortschr. d. Ther. 1937, H. 11: ges. Literatur bei M. GRAF V. BASSEWITZ, Diss. Rostock 1938.

werden hervorgerufen von verschiedenen Protozoen von eirunder Gestalt mit rundem haupt- und strichförmigen Nebenkern, die, wie Kulturen erweisen, ihrer wahren Natur nach parasitisch angepaßte Flagellaten sind und mitunter auch schon einen, nahe dem Nebenkern entspringenden Rhizoplasten erkennen lassen<sup>1)</sup>. Sie können im stromenden Blut nachgewiesen werden und liegen da dann meist in großen mononuclearen Zellen. In der Leber und im Knochenmark gelingt der Nachweis leichter als im peripheren Blut.

Man unterscheidet die indische Kala-Azar, die wohl nur bei uns den Tropen stammenden Kranken beobachtet wird, ferner die kindliche Kala-Azar, die in den Mittelmeerländern die häufigste ist und schon eher bei uns in Erwägung zu ziehen ist. Endlich rufen die Leishmaniosen, die unter verschiedenen Namen beschriebenen Orientbeulen (Biskrabeule, Bagdadbeule) hervor.

Kennzeichnend für die Kala-Azar ist eine allmählich entstehende, riesige, später schmerzhaft milzschwellung und eine etwas geringere Leberschwellung. Im Anfang besteht remittierendes Fieber, das dadurch charakteristisch ist, daß es mitunter eine doppelte tägliche Remission erkennen läßt. Auffallend ist starke Leukopenie bis zu 1000 herab. In späteren Stadien tritt eine afebrile Remission ein, das Fieber kehrt dann aber wieder. Als charakteristisch gilt die eigentümliche Erdfarbe der Kranken (Kala-Azar heißt schwarze Krankheit). In den Endstadien der Erkrankung entstehen nomähnliche Geschwüre der Mundschleimhaut und hämorrhagische Diathesen. Neuerdings hat man Kala-Azar durch Antimonpräparate geheilt.

Die Kala-Azar kommt fast nur bei Milzschwellungen im Kindesalter in Betracht. Die Diagnose ist aus der Infektionsmöglichkeit in den Tropen, der Leukopenie, der Milzschwellung, dem Fieber und dem Nachweis der Parasiten im Punktat von Drüsen, Milz, Leber oder Knochenmark zu stellen. Die Differentialdiagnose hat vor allem zu berücksichtigen: Milzschwellungen bei Lues, dann die bei Rachitis, die aber kaum so bedeutend werden, und endlich die Milztumoren der splenomegalischen Anämie der Kinder.

Diese „Anaemia splenica“ der Kinder etwa bis zu 4 Jahren ist kein einheitliches Krankheitsbild. Man hat versucht, diese Anämien des Kindesalters, und zwar sowohl die mit als die ohne Milztumor verlaufenden Formen etiologisch und klinisch voneinander abzugrenzen und namentlich die alimen-

Anaemia  
splenica

deswegen auf die  
, auf die Formen  
nur unbedeutende  
e Anämie zeigen

Erythroblasten, Megalocyten und Megaloblasten. Die Zahl der Leukocyten ist mehr oder minder gesteigert; es überwiegen, wie stets bei jüngeren Kindern, die Lymphocyten. Aber auch unreife, myeloische Formen treten auf, mit dem Unterschiede gegenüber den leukämischen Blutbefunden, daß die eosinophilen und die Mastzellen fehlen (v. JAKSCH).

Bei Kindern reagiert bekanntlich das Blutbild durch Auftreten von unreifen Formen gegenüber allen Schädlichkeiten viel lebhafter als bei Erwachsenen, so daß unreife Formen nicht die gleiche Bedeutung wie bei Erwachsenen haben. Daß aber die Anaemia splenica nicht als eine Abart der Leukämie angesehen werden darf, dafür spricht vor allem der Umstand, daß sie meist ausheilt.

<sup>1)</sup> *Leishmania Donovanii*, *Leishmania infantum*, *Leishmania furunculosa*. Für Abbildungen sei auf die Spezialliteratur, z. B. SCHILLING'S Darstellung im KRAUS-BRUGSCH'Schen Handb., Lieferung 32—34, verwiesen.

Trotzdem kann die Differentialdiagnose gegenüber der Leukämie sowohl wie gegen Kala-Azar in manchen Fällen schwierig sein. Gegen Leukämie spricht bis zu einem gewissen Grade das Überwiegen der Lymphocyten bei der Anaemia splenica; gegen Kala-Azar die Leukocytose. Es kommen jedoch Fälle vor, in denen diese Unterscheidungsmerkmale wenig ausgesprochen sind.

Anämie  
splenique  
myeloides  
Aubertin

heit  
hat

Die ~~Leukämie~~ beginnt ~~allmählich~~, führt zu starker Anämie und großem Milztumor ohne erhebliche Lebervergrößerung und ohne Botschmerz.

anämie und Leukämie spricht das Blutbild und auch die große Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen. Wie schon bei

#### Lymphdrüsenanschwellung.

Perniziöse  
Anämie

Ein größerer palpabler Milztumor ist bei perniziöser Anämie ausgesprochen selten. Kleinere Milztumoren fanden sich nach STRIECK<sup>4)</sup> in 23% der Fälle meiner Klinik.

Hämoly-  
tischer  
Ikterus

Große Milztumoren finden sich dagegen stets bei dem hämolytischen Ikterus. Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Arbeiten von GANSSLEN, ZIPPERLEN und SCHUTZ<sup>5)</sup>, SCHUPBACH<sup>6)</sup> und MEULENGRACHT<sup>7)</sup> (Kopenhagen). Man glaubte früher, daß alle Fälle familiäre bzw. hereditäre seien. HAYEM gab jedoch an, daß der hämolytische Ikterus auch als erworbenes Leiden vorkomme; eine Annahme, die — für seltene Fälle — meines Erachtens auch zutrifft, z. B. für solche, die nach Infekten entstehen. Ich beobachtete 2 Fälle, die sich nach chronischer Malaria entwickelten. Auch V. SCHILLING und FR. BRUCKNER<sup>8)</sup> erkennen einen mit durch die chronische Zerstörung der Parasiten bedingt sei. Bei dieser Form des hämolytischen Ikterus fanden sie die osm. vermindert. Das trifft aber nicht für alle Fälle zu. In meinen malarischen Fällen war die Resistenz, wenigstens zeitweise, stark herabgesetzt. GANSSLEN lehnt übrigens die Annahme erworbener Fälle ab.

1)  
klin.  
1924.  
2) Sc  
inn. Med.

N. HENNING, Zeitschr. f.  
4) STRIECK, Med. Klinik,  
ch. f. klin. Med. Bd. 146  
MEULENGRACHT, Ergebn. d.  
Med. Welt 1941, S. 975.

Übrigens gibt es in solchen Familien Fälle aller Krankheitsgrade, auch ganz leichte, von denen CHAUFFARD bereits sagte, sie seien mehr gelb als krank.

Das Kernsymptom der Erkrankung wird heute allgemein in einer angeborenen Minderwertigkeit der Erythrocyten gesehen und einem dadurch bedingten gesteigerten Blutzerfall. Meist läßt sich die von CHAUFFARD zuerst beschriebene Resistenzverminderung der roten Blutkörper gegen hypotonische Kochsalzlosungen nachweisen, nur selten fehlt dies Symptom, wie in Fällen von LOMMEL und STROVER. Die obere Grenze der osmotischen Resistenz kann von dem Normalwert 0,44 auf 0,7, vereinzelt auch noch darüber hinaus, die untere bis 0,4 verschoben sein (H. SCHULTEN). Mitunter läßt sich das CHAUFFARDSche Symptom erst durch provokatorische Verfahren,

Meist bestehen Anisocytose, Mikrocytose und Polychromasie, oft ohne ausgesprochene Poikilocytose. NAEGELI nimmt an, daß das kennzeichnende Blutsymptom des hämolytischen Ikterus die Kleinheit der Erythrocyten bei großem Volum- und hohem Hämoglobingehalt sei. Gelegentlich findet man kernhaltige rote Blutkörper oder Jollykörper, hier und da auch Megalocyten. Basophil gekornete Erythrocyten (sog. basophile Erythrocyten) färben sich mit Methylenblau bzw. in vielen Erythrocyten ein feines Netzwerk (sog. Hématies granuleuses) nachweisen, das als Ausdruck für Regenerationsvorgänge angesehen wird. V. SCHILLING und BRÜCKNER bezeichnen speziell bei den erworbenen Fällen als hämatologisch besonders wichtig 1. auffallend starke Polychromasie, 2. das Auftreten von Randkörnchen am Rande der Erythrocyten, 3. den Befund von Kernkugeln in denselben, wirklichen Kernresten in Gestalt kleiner Chromatinkügelchen und 4. von „Erythrokonten“, blassen, feinen Stäbchen in den roten Blutzellen. Der Hämoglobindex wird oft größer wie 1 gefunden, wie bei perniziöser Anämie. Das Blutserum zeigt stets eine dunkelgelbe Farbe, meist noch stärker als bei perniziöser Anämie; auch läßt sich in diesem mit der EHRLICHschen Diazoreaktion die anhepatische Art des Bilirubins nachweisen, welche die Diazoreaktion nicht direkt, sondern erst nach Alkoholzusatz oder ohne diesen nur sehr verzögert gibt.

Die Leukocyten sind normal oder vermindert, selten vermehrt; letzteres besonders zur Zeit der gleich zu besprechenden Schübe der Krankheit. GÄNSSLEN hält eine Neigung zur Basophilie und Lymphocytose mit Auftreten von Plasmazellen für typisch, während die Monocyten eher vermindert seien. Übereinstimmend wird aber angegeben, daß zur Zeit der Schübe auch eine Neutrophilie einsetzen könne. Zu dieser Zeit sind auch vereinzelt Myelocyten und

1) HANS CURSCHMANN, Dtsch. Arch. f. Clin. Med. Bd. 142.

Myeloblasten und kernhaltige rote Blutkörper im Blut nachzuweisen. Die Blutplättchen sind entweder normal oder leicht erhöht.

Der Ikterus schwankt in seiner Intensität stark. Oft ist er nur angedeutet, wenigstens außerhalb der Schübe. Er ruft nie Hautjucken hervor; auch sind die Stühle nicht entfärbt. Im Urin ist meist reichlich Urobilin bzw. Urobilinogen, aber kein Bilirubin nachzuweisen oder höchstens in geringen Spuren auf der Höhe der Schübe. Auch die Funktionsprüfungen der Leber mit Lävulose und Galaktose (vgl. Lebererkrankungen) fallen beim hämolytischen Ikterus negativ aus, ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Formen des Ikterus. Mit der Duodenalsonde erhält man eine dem gesteigerten Blutzerfall entsprechende dunkle „pleiochrome“ Galle und bei Zusatz des EHRLICHschen Aldehydreagens eine tief dunkelrote Farbe.

Von selteneren Komplikationen sei das Vorkommen von funikulärer Myelose, auch bei hämolytischem Ikterus erwähnt. Ich<sup>1)</sup> beobachtete sie einmal bei Vater und Sohn, ein andermal bei einem erworbenen Fall.

Der Verlauf der Erkrankung und ihr Beginn sind sehr verschieden. Oft ist die Krankheit bereits angeboren, in manifest, z. B. nach Infektionskrankheiten, Störungen, besonders auch während Menstruationen.

tritt der Ikterus allmählich ein. Doch hat SCHUPPBACH Fälle beschrieben, in denen die Erkrankung akut unter dem Bilde einer schweren Infektion einsetzte. Die Kranken haben oft nur wenig Beschwerden, fühlen sich aber meist doch schwach und elend, besonders wenn sich die Anämie entwickelt. Auch diese kann allmählich eintreten.

stark auf. Diese

oder Milzgegend, Störungen.

gehalten; diese Verwechslung liegt um so näher, als ein Teil der Kranken tatsächlich neben ihrer hämolytischen Anämie Gallensteinträger sind.

Die schon im intervallaren Stadium oft deutliche Anämie nimmt nun nach derartigen Krisen oft so stark zu, daß sie dieselben Grade wie bei der perniziösen Anämie erreicht; auch Hautblutungen und Netzhautblutungen können auftreten. Die Differentialdiagnose ist zu diesen Zeiten fast immer durch den Nachweis der Resistenzverminderung der Erythrocyten möglich. Auch ist das Blutbild doch ein anderes als bei der BIERMERSchen Krankheit. Bei perniziöser Anämie ist die Megalocytose stärker, die Mikrocytose weniger.

sowohl Auto- wie Isolysin nachweisen. Auch eine leichtere mechanische Verletzbarkeit der Erythrocyten ist beschrieben worden.

Differentialdiagnostisch verwertbar ist endlich der meist günstige Erfolg der Milzexstirpation bei hämolytischem Ikterus, zumal bei den familiären Formen, aber gelegentlich auch bei den erworbenen.

Ein Fall von anscheinend erworbenem Typus<sup>2)</sup> möge hier folgen.

Er wies die kennzeichnenden Symptome, Ikterus, Anämie, Milztumor auf. Lues und Tuberkulose konnten ausgeschlossen werden. Blutbild bei der Aufnahme: Hb. 28%, Rote 1,39 Millionen, FI = 1, Leukocyten 14.250 · 73% polynucleäre, 21% lymphocytäre, 2% eosinophile, 3% Mastzellen, 1% Übergangszellen, vereinzelt Myelocyten, Polychromatophilie, Anisocytose, Poikilocytose. Im Serum die Bilirubinprobe stets stark positiv, im Urin, abgesehen von den Perioden des stärksten Ikterus, stets negativ bei starker positiver Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Es bestanden heftige Milzkrisen mit geringen Temperatursteigerungen, während derer sich der palpable Milzteil von einem

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 122 H. 3/4. <sup>2)</sup> Dtsch. RABINOWITZ, Königsberg 1919



...minderung der Ery-  
 im Blut wurden  
 ...waren regel-  
 n einer Proktitis  
 rend der Krisen.  
 o Resistenzherab-

osmotische Konzentration der Erythrocyten

CHAU  
 hämolyti-  
 oder Sal-  
 zeigten.  
 FREYMA?  
 schrieber  
 hat in

Geschwistern gesehen; sie veranlaßten mich, die  
 Nach der Milzexstirpation heilten die Geschwüre ab

Wenn die Blutregeneration, was vorkommen kann, über das Ziel hinausschießt  
 und dann Erhöhungen der Erythrocytenzahlen produziert, ist nach SCHÜNBACH  
 eine Verwechslung mit Polycythämie möglich. Ebenso dürften abortive Fälle  
 von paroxysmaler Hämoglobinurie, die Hyperbilirubinämie, Ikterus, Anämie und  
 Milztumor zeigen, bei denen aber die Hämoglobinurie ausbleibt, an hämolytischen  
 Ikterus denken lassen. Das gleiche gilt von manchen Fällen von chronisch  
 rezidivierenden Cholangien; aber allen diesen gegenüber ist der Nachweis der  
 Resistenzverminderung ausschlaggebend.

Anschließend sei hier der „  
 und den Zeichen der Hämolyse  
 exotisches, fast nur Neger befa

Hierher gehören auch d  
 zuerst die familiäre und überwiegend bei Negeren vorkommende  
 beobachtete Coe  
 Tode führendes  
 lichen osteoporo  
 sich die Zeichen  
 reifen Erythrocy  
 Anämie liegt in  
 verschiebung, s  
 zeigen eine gew  
 Steigerung der

Die Anämie  
 weg Erwachsene  
 ostale und per  
 zum Teil sehr  
 Myelocyten. D  
 Roten in der Rege  
 Leukämien relativ entartet.

und  
 star  
 endo

Veränderung im Blut

<sup>1)</sup> GERHARDT, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1919. H. 5. <sup>2)</sup> FREYMAN, Klin.  
 Wochenschr. 1922. S. 2229. <sup>3)</sup> L. HEILMEYER, Blutkrankheiten. Handbuch von v. BERG-  
 MANN u. STAEHELIN. 2 Bd. 1912.

der Erythroblasten. Außerdem fanden sich 5900 Leukocyten mit 16% Myelocyten. Im

Spleno-  
megalie Typ  
Gaucher

dem reticulo-endothelialen System zugehörige Zellen, die eine zu den Cerebrosiden gehörende, als Kerasin benannte Substanz gespeichert haben; die Sinusendothelien bleiben aber frei von dieser Speicherung. Gelegentlich beteiligen sich auch die Lymphdrüsen. So konnten KNOX und LILIENTHAL die Diagnose Morbus Gaucher aus der mikroskopischen Untersuchung einer exstirpierten Achseldrüse stellen. Die Kranken sind meist etwas anämisch, oft wurde Leukopenie mit relativer Lymphocytose gefunden. Auffallend ist besonders eine braungelbliche, an Ikterus erinnernde Hautfärbung. An den Konjunktiven findet sich im Bereich der Lidspalten mitunter eine braunlichgelbe keilförmige, mit der Basis zum Cornealrande gerichtete Verdickung, die der Veränderung der Bindehaut bei Ochronose ähnlich ist (L. PICK<sup>2</sup>). Die Milztumoren sind meist sehr groß. Die Erkrankung ist selten, verläuft fieberlos und exquirit chronisch. BRILL-MANDELBAUM berechnen die Durchschnittsdauer des Leidens auf fast 20 Jahre. GRAFE und E. PACHALY<sup>1</sup>) fanden dabei eine Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels bis 50%, die nach Genesung (oder in der Remission?) zur Norm absank. Die Kenntnis des Krankheitsbildes ist nicht unwichtig, um Verwechslungen mit hämolytischem Ikterus oder BANTISCHER Krankheit zu vermeiden. Die Splenektomie kann auch bei dem Typ Gaucher zur Heilung führen. Im Falle von PACHALY veranlaßte Röntgenbestrahlung der Milz heilungsähnliche Remission.

Mitunter scheint aber die Erkrankung nicht harmlos zu sein. So beschreibt L. PICK<sup>2</sup>) als Komplikationen Thrombopenie, hämorrhagische Diathesen und schwere Knochenveränderungen. Diese entstehen dadurch, daß GAUCHER-Zellen in die Knochensubstanz einwandern und sie zerstören. Die Knochenerkrankungen (Gibbus, Hüftgelenkerkrankungen) imponieren leicht als tuberkulose. Sie erinnern übrigens an analoge Knochenzerstörungen bei der dritten bekannten Lipoidspeicherkrankheit, nämlich der CHRISTIAN-SCHÜLLERSchen Krankheit, die uns im Kapitel der Osteopathien noch beschäftigen wird.

NIEMANN-  
PICKsche  
Krankheit.

Von der GAUCHERschen Erkrankung verschieden verläuft die seltene NIEMANN-PICKsche Krankheit, die in den ersten Lebensmonaten beginnt und meist schon innerhalb der ersten beiden Lebensjahre tödlich endet. Sie führt zu einer Infiltration des gesamten blut- und lymphbildenden Apparates mit großen blassen Zellen, die Lipide, und zwar namentlich Phosphatide gespeichert haben. Entsprechend der Ausdehnung des Prozesses finden sich große Milz- und Lebertumoren sowie eine Schwellung der Lymphdrüsen. Die braunliche Färbung der Haut ist der bei Gaucher ähnlich. Gelegentlich wurde in den Spätstadien Ascites beobachtet. Die THAY-SACHSSche amaurotische Idiotie wird als eine zur NIEMANN-PICKschen Krankheit gehörend,

<sup>1</sup>) GRAFE und E. PACHALY, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, S. 354. Diss. Rostock 1924  
<sup>2</sup>) L. PICK, Med. Klinik 1924 Nr. 40—41 und Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 29.

cerebrale Lokalisation des Leidens aufgefaßt. PICK betrachtete auch die nach ihm genannte Krankheit als eine familiäre Störung des Phosphatidstoffwechsels. Von der amaurotischen Idiotie war schon ihren ersten Beschreibern bekannt, daß es sich um eine Erbkrankheit besonders der jüdischen Rasse handelt.

Eine ähnliche großzellige Hyperplasie der Milz bei Lipoidämie hat 1910 SCHULTZE-Braunschweig bei einem schweren Diabetiker zuerst beschrieben. Man wird also, wenn bei Diabetes Milztumoren auftreten, sich dieses seither auch schon von LUTZ und MARCHAND bestätigten Befundes erinnern.

Milz-  
schwellung  
bei  
Diabetes

Diagnostisch bedeutsam scheint, daß sich im Sternalpunktat die typischen Speicherzellen nachweisen lassen; THADDEA<sup>1)</sup> u. a. fanden sie bei den beschriebenen Lipoidosen in Gestalt von Zellen, die sich durch ihre Größe und das eigenartige, gefaltete und zerknitterte Aussehen des Protoplasmas kennzeichnen.

Zu diesen Lipidspeicherkrankheiten, den Syndromen von GAUCHEB, NIEMANN-PICK, THAY-SACHS und SCHULTZE ist auch die HURLERSche Dystosis multiplex zu rechnen, deren ich im Kapitel Rachitis gedenken werde.

Echte Geschwülste der Milz sind selten und dadurch ausgezeichnet, daß sie die Oberfläche der Milz buckelig und uneben machen. Eine Ausnahme davon macht der bei der KUNDRATSchen Lymphosarkomatose auftretende Milztumor, der aber nur selten erhebliche Größe erreicht. Die KUNDRATSche Lymphosarkomatose beginnt in den meisten Fällen als isolierter lokaler Drüsentumor und ist gegenüber anderen Drüsenschwellungen durch ihre Weichheit und vor allem durch Muskulatur gekennzeichnet.

Lympho-  
sarkom

In Frage, wenn die Sarkomatose von der Milz befallen hat. Im Blut findet sich meist mäßige neutrophile Leukocytose, während die Lymphocyten vermindert sind. NÄGELI gibt an, daß er einige Male große und abnorm gelappte Lymphocyten auch bei Sarkomatose gefunden habe. Das leukocytaire Blutbild ist also dem des Lymphogranuloms ähnlich. Fast immer finden sich periphere Drüsenschwellungen.

Einen glatten Milztumor von bedeutender Größe können auch die Gefäßgeschwülste der Milz hervorrufen. Ein solches von MATTHES beobachtetes Angiosarkom hat JORES publiziert<sup>2)</sup>.

Angio-  
sarkom

45jährige Frau, die einen, im Laufe eines halben Jahres gewachsenen, riesigen Milztumor und gleichzeitig Schwellung der Leber zeigte. Blutbefund bei zahlreichen Untersuchungen bis auf mäßige Anämie stets normal. Haut- und Schleimhautblutungen und komplizierende Pleuritis. Röntgen- und andere Therapie ohne Erfolg.

Cysten der Milz kommen als Erweichungscysten, also als falsche Cysten vor, aber auch als echte Cystombildungen. Erweichungscysten wurden beispielsweise bei alten Malaria milzen beobachtet, ebenso bei Malta fieber.

Milzcysten.

Größere Cysten der Milz sind mitunter nur schwer von Pankreascysten, die sich im Schwanzteil entwickeln, zu unterscheiden, da Pankreascysten eine erhebliche, sonst den Pankreastumoren nicht eigene respiratorische Beweglichkeit aufweisen können. Die Milzcysten liegen aber im Gegensatz zu den Pankreascysten stets vor dem Magen oder schieben ihn nach rechts.

Milztumoren entwickeln sich auch als Folge thrombophlebitischer Prozesse im Pfortadergebiet, besonders wenn die Vena lienalis thrombosiert wird. Das

Thrombose  
der Vena  
lienalis

<sup>1)</sup> THADDEA, Med. Welt 1943. S 217. <sup>2)</sup> JORES, Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und der Leber. Zeitschr. f. allg. Pathol. 1908

16% Myelocyten. Die

sehen, myeloiden Leukämie parallelen Krankheitsvorgang auf.

Spleno-  
megalie Typ  
Gaucher

An diese sehr seltenen Erythroblastosen schließt sich die Besprechung zweier Lipoidspeicherkrankheiten, nämlich der NIEMANN-PICKSchen Krankheit und der Splenomegalie Typus Gaucher an. Die letztere soll uns zuerst beschäftigen. Sie tritt familiär auf. Es handelt sich um eine anatomisch durch eine Durchsetzung der Milz und Leber mit grauweißen bis gelben Herden gekennzeichnete Erkrankung. Die Herde enthalten große und protoplasmareiche, dem reticulo-endothelialen System zugehörige Zellen, die eine zu den Cere-

pierten Achseldrüse stellen. Die Kranken sind meist etwas anämisch, oft wurde Leukopenie mit relativer Lymphocytose gefunden. Auffallend ist besonders eine braungelbliche, an Ikterus erinnernde Hautfärbung. An den Konjunktiven findet sich im Bereich der Lidspalten mitunter mit der Basis zum Cornealrande gerichtete der Bindehaut bei Ochronose ähnlich ist meist sehr groß. Die Erkrankung ist seltener chronisch. BRILL-MANDELBAUM berechnen die auf fast 20 Jahre. GRAFE und E. PACHALY<sup>1)</sup> fanden dabei eine Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels bis 50%, die nach Genesung (oder in der Remission?) zur Norm absank. Die Kenntnis des Krankheitsbildes ist nicht unwichtig, um Verwechslungen mit hamolytischem Ikterus oder BANTIScher Krankheit zu vermeiden. Die Splenektomie kann auch bei dem Typ Gaucher zur Heilung führen. Im Falle von PACHALY veranlaßte Röntgenbestrahlung

(Gibbus, Hüftgelenkerkrankungen) imponieren leicht als tuberkulöse. Sie erinnern übrigens an analoge Knochenzerstörungen bei der dritten bekannten Lipoidspeicherkrankheit, nämlich der CHRISTIAN-SCHÜLLERSchen Krankheit, die uns im Kapitel der Osteopathien noch beschäftigen wird.

NIEMANN-  
PICKSche  
Krankheit.

Von der GAUCHERSchen Erkrankung verschieden verläuft die seltene NIEMANN-PICKSche Krankheit, die in den ersten Lebensmonaten beginnt und meist schon innerhalb der ersten beiden Lebensjahre tödlich endet. Sie führt zu einer Infiltration des gesamten blut- und lymphbildenden Apparates mit großen blassen Zellen, die Lipide, und zwar namentlich Phosphatide gespeichert haben. Entsprechend der Ausdehnung des Prozesses finden sich große Milz- und Lebertumoren sowie eine Schwellung der Lymphdrüsen. Die braunliche Färbung der Haut ist der bei Gaucher ähnlich. Gelegentlich wurde in den Schlußstadien Ascites beobachtet. Die THAY-SACHSSche amaurotische Idiotie wird als eine zur NIEMANN-PICKSchen Krankheit gehörend,

<sup>1)</sup> GRAFE und E. PACHALY, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, S. 354. Diss. Rostock 1924.  
<sup>2)</sup> L. PICK, Med. Klinik 1924. Nr. 40—41 und Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk Bd. 29.

Stellen wir zum Schluß noch einmal die Untersuchungsmethoden zusammen, die für die Differentialdiagnose der Milzerkrankungen außer der physikalischen Untersuchung notwendig sind und in jedem Falle eines unklaren Milztumors in Betracht kommen. Es sind dies die WASSERMANNsche Reaktion, eine genaue Blutuntersuchung, die histologische Untersuchung etwaiger Lymphdrusentumoren, die Mikroskopie des Knochenmarkpunktes, die Bestimmung der osmotischen Resistenz der Erythrocyten, endlich die Untersuchung auf Plasmodien und Leishmanien und nicht zuletzt die Beobachtung des klinischen Verlaufs und der Wirkung der Röntgenstrahlen. Diese vielfachen Untersuchungen sind darum notwendig, weil Therapie und Prognose dieser Kranken von einer exakten Diagnose abhängen.

## XI. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen.

### A. Einleitung.

Die Leber hat eine zentrale und uberaus vielseitige Rolle im Stoffwechsel. Sie ist bei der Resorption, bei den folgenden intermediären Umsetzungen, bei

giftigen Funktionen. Man sollte daher denken, daß auch in den klinischen Bildern der Lebererkrankungen die Stoffwechselstörungen als Zeichen ihrer gestörten Funktion im Vordergrund stehen müßten und besonders auch differentialdiagnostische Beachtung verdienten.

Tatsächlich wurden in der englischen und französischen Literatur viele Krankheitssymptome auf eine Leberschädigung zurückgeführt. In Deutschland ist man aber bisher darin viel zurückhaltender gewesen, weil sich eine exakte

<sup>1)</sup> AUBERTIN, *Nouv. traité de méd.* Tome 9. <sup>2)</sup> MORAWITZ, *Balneologie und Balneotherapie*. Karlsbader Vorträge 1928. <sup>3)</sup> ADLER, *Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.* 1928

starken Milztumor anfügen, die bereits NAUNYN als Pseudobanti bezeichnet hat. Ebenso können bei der Polyserositis, der Zuckergußleber, mitunter erhebliche Milzschwellungen vorkommen. NAUNYN hatte schon darauf hingewiesen, daß auch der zurückbleibende Milztumor nach Cholangitis für einen Banti gehalten werden kann<sup>1)</sup>. Sicher ist, daß der „Original-BANTI“ in Deutschland und anderen nordischen Ländern extrem selten ist.

Das beweist unter anderem die Erfahrung EPPINGERS, der unter 65 durch Operation und 58 durch Sektion gewonnenen großen Milztumoren nur eine einzige BANTI Milz fand, und zwar stammte diese von einem Albanesen.

Alle die genannten Erkrankungen können den „BANTISCHEN Symptomenkomplex“ geben. Sie kommen aber differentialdiagnostisch vorwiegend erst in Betracht, wenn schon Leberveränderungen bzw. Ascites bestehen, also im dritten Stadium der Erkrankung. Lues und Malaria lassen sich durch Anamnese, WASSERMANNsche Reaktion, bzw. Plasmodien oder Pigmentnachweis feststellen, die BANG-Erkrankung durch die bereits geschilderten serologischen und intracutanen Proben. Für primäre Erkrankung und Thrombose der Pfortader sprechen frühzeitige und gehäufte Blutungen aus dem Pfortadergebiet, die beim Banti doch erst in den Endstadien auftreten. Immerhin wird es Fälle genug geben, die erst durch lange Beobachtung und genaue Untersuchung eine Unterscheidung erlauben. Man lasse aber nur operieren, wenn die Diagnose Banti oder hamolytische Anämie einigermaßen sichersteht.

Bronze-  
diabetes

Hier sei auch der Hamochromatose gedacht. Bei diesem Leiden wird von der Leber nicht die Spaltung des Hämoglobins der zugrunde gehenden roten Blutkörper und seine Umwandlung in Bilirubin vollständig durchgeführt, sondern ein eisenhaltiges Pigment gebildet (Hamosiderin) und in den Geweben abgelagert. Die Folge ist eine eigentümliche bräunliche Verfärbung der Haut, Milz, Leber und auch das Pankreas werden, vielleicht infolge der Hamosiderineinlagerungen, cirrhotisch. Es kommt also zu einem Symptomenbild, das außer der merkwürdigen Hautfärbung einen Milztumor, Lebercirrhose und Diabetes aufweist. Man hat ihn als Bronzediabetes bezeichnet. STREFF hat übrigens beobachtet, daß der Diabetes manchmal lange (z. B. bis 2 Jahre) nach der Entwicklung der Cirrhose auftritt.

ROSENBERG<sup>2)</sup> beschrieb einen Fall von Bronzediabetes, der sich bei einem chronischen Bleikranken entwickelt hatte. ROSENBERG glaubt, daß die Bleischädigung des erythropoetischen Apparates in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung gestanden habe.

Unklare  
Milz-  
tumoren

Relativ häufig findet man endlich als Zufallsbefund bei anscheinend gesunden Menschen einen Milztumor. Meist handelt es sich dann wohl um nicht ausgebildete oder infizierte Infektionemilzen nach Malaria. Triphus Morb Bang

und tragen einen Punkt, der auf die Entstehung des chronischen Milztumors hinwies. Diese Fälle bleiben oft unklar. Dahin gehören z. B. die von SCHONE beschriebenen Fälle von Milztumoren mit Leukopenie nach vorangegangenen Blutungen<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> NAUNYN, Über eine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1917. Bd. 29. <sup>2)</sup> ROSENBERG, Klin. Wochenschr. 1928 Nr. 11. <sup>3)</sup> SCHONE, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 125.

mit stark nephro-  
ses hepatorenalen  
genommen.

Die Erscheinungen der Hepatargie sind von den durch Übertritt der Galle in die Säfte bedingten cholämischen Erscheinungen zu trennen. Diese be-  
Cholämie.  
tagung zu  
und auf-  
bei können  
sich im einzelnen Falle hepatargische und cholämische Erscheinungen mischen.

ng wendet. Durch  
des retikuloendo-  
erus als hepatogen  
anzusehen, oder, ob außerdem ein anhepatogener Ikterus anzunehmen sei. Daß eine an-  
fistotoffbildung

konnte, sondern nur als ein Glied eines Systems der hepato-benalen Erkrankungen.  
Man müsse — nach EFFINGER — von dem  
zu einer Polyorganpathologie kommen. In  
diagnostischer Beziehung außerordentlich wi-  
der Leber zu anderen Organen und Organsystemen stets vor Augen hält.

<sup>1)</sup> MELCHIOR, ROSENTHAL und LICHT, Klin Wochenschr 1926 Nr. 13. <sup>2)</sup> L. ASCHOFF, Klin Wochenschr 1926 Nr. 28. <sup>3)</sup> BRUGSCH, Dtsch med Wochenschr. 1929 Nr. 17.

Hepatargie

Begründung für die hepatogene Entstehung solcher Krankheitserscheinungen eben nicht erbringen läßt. Auch lehrte sowohl die klinische Erfahrung als auch das Experiment, daß eine recht geringe Menge erhaltener Lebersubstanz noch für die physiologischen Leistungen ausreichen kann. Außerdem wissen wir, daß der Leber ein bedeutendes Regenerationsvermögen eigen ist. Einzig allein die schweren Vergiftungszustände, die wir kurz ante mortem bei Leberkranken beobachten, werden übereinstimmend als Folge des Versagens der Lebertätigkeit angesehen. Sie werden als Hepatargie bezeichnet und bestehen in zunehmender Schwäche und allmählich in Somnolenz und Koma übergehender Apathie, die allerdings auch durch Erregungszustände wie Delirien und sowohl allgemeine, als auch isolierte Muskelkrämpfe unterbrochen werden kann.

Bezüglich der experimentell erzeugten Leberintoxikationserscheinungen verweise ich auf FISCHLERs Buch, Die Pathologie und Physiologie der Leber, und auf die Darstellungen dieses Kapitels von EPPINGER und von UMBER. Schon hier sei übrigens bemerkt, daß FISCHLER bei den depressiven Störungen (Trägheit, Hypästhesie, Ataxie) seiner Eck Fistel

sei bemerkt, daß die dritte Störung, die FISCHLER beschrieb, die zentrale Lappchennekrose, wie sie klinisch auch als Spätwirkung des Chloroforms bekannt ist, nach FISCHLER zu einer Resistenzverminderung gegen das Trypsin führt und ganz direkte Beziehung zu

Akutes  
hepato-  
renales  
Syndrom

Die Diagnose ist darum wichtig, weil sie zur richtigen, rettenden Therapie führt, nämlich zu NaCl-Infusionen, eventuell mit Traubenzuckerinspritzungen.

Zu diesem hepatorenenalen Syndrom können auch die Zeichen der insularen Pankreasinsuffizienz treten, so daß es zu einem hepatorenenalen pankreatischen Syndrom kommen kann, wie in folgendem Fall meiner Klinik:

49jähr. See-  
erkrankter Nach

schwer pankreat.  
Bang negativ.  
war nie tastbar.

1) KROETZ, Nordwestdtsh. Ges. f. inn. Med. 1938. Sitzgsber. 1938. Zbl f. inn. Med



mit stark nephro-  
ses hepatorenales  
genommen.

Die Erscheinungen der Hepatargie sind von den durch Übertritt der Galle in die Säfte bedingten cholämischen Erscheinungen zu trennen. Diese be-  
Cholämie.  
zu  
auf-  
nnen  
sich im einzelnen Falle hepätargische und cholämische Erscheinungen mischen.

Die Theorie  
dargestellt werde  
der Literatur stets  
lich sei, daß di  
Es würde nie Ga  
halte seine Eigen

lich  
daß  
ein-  
de  
er-  
nese

Nicht nur bei der Differentialdiagnose des Ikterus erhebt sich die Frage,

Man müsse — nach EPPINGER — von dem  
zu einer Polyorganpathologie kommen. In  
diagnostischer Beziehung außerordentlich wi-  
der Leber zu anderen Organen und Organsystemen stets vor Augen hält.

<sup>1)</sup> MELCHIOR, ROSENTHAL und LICHT, Kln Wochenschr 1926. Nr. 13. <sup>2)</sup> L. ASCHOFF,  
Kln. Wochenschr 1926. Nr. 28. <sup>3)</sup> BRÜSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 17.

Begründung für die hepatogene Entstehung solcher Krankheitserscheinungen eben nicht erbringen läßt. Auch lehrte sowohl die klinische Erfahrung als auch das Experiment, daß eine recht geringe Menge erhaltener Lebersubstanz noch für die physiologischen Leistungen ausreichen kann. Außerdem wissen wir, daß der Leber ein bedeutendes Regenerationsvermögen eigen ist. Einzig allein die schweren Vergiftungszustände, die wir kurz ante mortem bei Leberkrankheiten beobachten, werden übereinstimmend als Folge des Versagens der Lebertätigkeit angesehen. Sie werden als Hepatargie bezeichnet und bestehen in zunehmender Schwäche und allmählich in Somnolenz und Koma übergehender Apathie, die allerdings auch durch Erregungszustände wie Delirien und sowohl allgemeine, als auch isolierte Muskelkrämpfe unterbrochen werden kann.

Hepatargie

der akuten Leberatrophie hat.

Akutes  
hepato-  
renales  
Syndrom

Die Diagnose ist darum wichtig, weil sie zur richtigen, rettenden Therapie führt, nämlich zu NaCl-Infusionen, eventuell mit Traubenzuckereinspritzungen.

Zu diesem hepatorenenalen Syndrom können auch die Zeichen der insulinären Pankreasinsuffizienz treten, so daß es zu einem hepatorenenalen pankreatischen Syndrom kommen kann, wie in folgendem Fall meiner Klinik:

49jähr.

Unvollst.  
schwer path.  
Bang negati.  
war nie tastbar.

Exitus im Koma. Die Obduktion ergab diffuse Verfettung, 1.2.1938

1) KROETZ, Nordwestdsch. Ges. f. inn. Med. 1933. Sitzgeber, 1938. Zbl. f. inn. Med.



Begründung für die hepatogene Entstehung solcher Krankheitserscheinungen eben nicht erbringen läßt. Auch lehrte sowohl die klinische Erfahrung als auch das Experiment, daß eine recht geringe Menge erhaltener Lebersubstanz noch für die physiologischen Leistungen ausreichen kann. Außerdem wissen wir, daß der Leber ein bedeutendes Regenerationsvermögen eigen ist. Einzig allein die schweren Vergiftungszustände, die wir kurz ante mortem bei Leberkranken beobachten, werden

Hepatargie kerk angesehen. Sie .. sagens der Lebertätig-  
nehmender Schwach und bestehen in zu-  
Apathie, die allerdings auch durch Erregungszustände wie Delirien und sowohl  
allgemeine, als auch isolierte Muskelkrämpfe unterbrochen werden kann.

Akutes  
hepato-  
renales  
Syndrom.

Die Diagnose ist darum wichtig, weil sie zur richtigen, rettenden Therapie führt, nämlich zu NaCl-Infusionen, eventuell mit Traubenzuckereinspritzungen.

Zu diesem hepatorenenalen Syndrom können auch die Zeichen der insulären Pankreasinsuffizienz treten, so daß es zu einem hepatorenenalen pankreatischen Syndrom kommen kann, wie in folgendem Fall meiner Klinik:

49jähr. Seemann Akut hochfieberhaft mit „Konfuzius“ und Gelenkrheumatismus  
erkrankt.  
(39,5), Ik  
gelenkes.  
Bilirubin  
zwischen  
Chlor 120  
schwer p  
Bang neg  
war nie tastbar.

die Entscheidung Steinkernus, besonders bei akutem Stenverschluß oder Kompressionsikterus brauchbar erscheint. Steine in der Gallenblase oder im Cysticus geben die Reaktion nicht. Auch bei anderen, insbesondere hämolytischen

eine herabgesetzte Lävulose toleranz; bei Fieber ist die Probe also nur mit Vorsicht diagnostisch verwertbar. Ferner hat SCHIMOKAUER gefunden, daß bei kranken Nieren zwar der Lävulosegehalt des Blutes steigt, die Lävulose jedoch nicht im Urin erscheint. Das sind Einschränkungen, die den Wert der Probe immerhin beeinträchtigen. Die Lävuloseprobe besagt demnach nur, daß die Leber krank ist, eignet sich aber nicht zu einer irgendwie feineren Differenzierung. Diese kann bis zu einem gewissen Grade durch die zuerst von BAUER eingeführte Prüfung auf Galaktosurie erreicht werden.

tita  
bei

Um der nächsten 12 Stunden untersucht Werte über 3 g darin sind krankhaft.

Die Probe fällt positiv aus bei Erkrankungen, die das ganze Leberparenchym treffen, also bei Icterus simplex, Phosphorvergiftung und bei der akuten Atrophie. Circumscribte Lebererkrankungen, wie mechanische Behinderungen des Gallenabflusses (Gallensteine, Carcinom) geben keine Galaktosurie, sofern sie n die schubweise die Leber Cirrhose und Leber- raktische Bedeutung

es in der Möglichkeit, durch sie Icterus II bei Cholelithiasis und Neubildungen)

des Blutzuckers nach Zuckergaben für eine und zwar hat man sowohl Zucker selbst, wie als milchsaure Salze zur Belastung benutzt. Einnahme von 100 g Traubenzucker der Blutzuckergehalt bei vorliegender Lebererkrankung mindestens um 40% steige (also von 1 vor der Einnahme auf 1,4 nach derselben. Er nennt dieses Verhältnis den hyperglykämischen Quotienten). Diese Blutzuckerproben haben sich aber in der Klinik nicht bewährt. Dasselbe gilt von den Versuchen, eine erhöhte Empfindlichkeit gegen kleine Dosen Phloridzin als Funktionsprüfung für die Leber zu benutzen.

<sup>1)</sup> Vgl. REISS und JERN, Dtsch. med. Wochenschr. 19 und FRIB, Klin. Wochenschr. 1944, Nr. 15/16, S. 1101—1102.

Takata-  
Probe

Auch die Untersuchung des Prothrombiningehaltes des Blutes durch den Vitamin-K-Test nach KOLLER hat sich bei Nachprüfungen TH. HALSES<sup>2)</sup> an Leberkranken nicht bewährt.

#### b) Die Prüfung der Lävulose- und Galaktosetoleranz und andere Proben.

Angescheinlich ist die Assimilation der Lävulose und in geringerem Maße auch der Galaktose eine spezifische Funktion der Leber, während dies beim Traubenzucker, der ja auch in den Muskeln als Glykogen gespeichert werden kann, nicht im gleichen Maße der Fall ist.

viel niedriger, bis zu 25 g herab, läge.

Die Probe wird so ausgeführt: Man verabreicht dem Kranken morgens nüchtern 100–75 g Lävulose (Scherine) in Kaffee und sammelt den Urin in den nächsten 6 Stunden

Reaktion. man mit der SELIWANOFFSchen

Tierkohle

einge Krystalle Resorcin dazu und kocht kurz auf.

Ikterus; diese Herabsetzung bleibt, w.

kann, bis zu 4 Wochen, selbst nach a

Manche Lebertumoren setzen aber die Lävulose- und Galaktosetoleranz kaum herab. Eine geringe Herabsetzung findet sich, wenn Tumoren den Choledochus komprimieren; doch ist die Lävulosurie dann so gering, daß das Verhalten für

<sup>1)</sup> GROS und ROUSSOULIS, Klin. Wochenschr. 1940, S. 885. <sup>2)</sup> TH. HALSE, Med Rundschau. 1947. S. 114.

5.  $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$

2017 年 12 月 31 日 2018 年 12 月 31 日 2019 年 12 月 31 日 2020 年 12 月 31 日

Man führt die Sonde morgens nüchtern zunächst bis auf 50 cm ein, läßt dann den Kranken ruhen, bis er wieder nüchtern ist, und führt dann noch zweimal eine Stunde später, die So-  
den, dann, alkalisch reagie  
leichtern, indem man, wenn der Patient sich nicht

helleren beigemischt, aber nach den erwünschten Eigenschaften entspricht, wie STREFF experimentell nachwies, der in der Blase eingedickten Galle, während die helle Lebergalle ist.

die Lebergalle, die durch die wechselnde Beimischung von Duodenal- und Pankreassaft erklärlich sind. Man beobachte deswegen die Gallensekretion längere Zeit und fange den abfließenden Duodenalinhalt portionsweise in einigen Reagensgläsern auf. Man kann den Farbstoffgehalt bei einiger Übung leicht schätzen. Er ist erhöht besonders bei der hamolytischen und der perniciösen Anämie, mitunter auch bei mit Ikterus verlaufenden Lebercirrhosen und abklingendem Ikterus catarrhalis. Fehlt der Farbstoffgehalt bei richtiger Sondelage völlig, so darf man auf einen Verschuß des Ductus choledochus schließen. Vermindert ist der Farbstoffgehalt meist bei mechanischem Ikterus mit nicht völligem Verschuß, ferner bei Ikterus durch Parenchymschädigungen der Leber, auch bei Tumormetastasen und mitunter bei Lebercirrhosen.

<sup>1)</sup> KALK und SCHÖNDUBE, Munch med. Wochenschr 1926. Nr. 9.

,3—4,1 mg-% erhöht. Negativ bei

nach Einnahme von 0,25 Chininsul  
selben im Urin auf (bestimmt durch  
1,35, Essigsäure 20,0, Aq. dest. 64,0  
Probe nichts Sicheres. Ihr diagnostischer Wert ist also gering.

### c) Die Urobilin- und Urobilinogenproben.

Urobilin bestimmt man am besten nach der Methode SCHLESINGER<sup>1)</sup>. Man mischt eine Urinprobe mit gleichen Teilen einer 10%igen, vor dem Gebrauch zu schüttelnden alkoholischen Zinkacetataufschwemmung, filtriert dann klar und macht mit Ammoniak schwach

beim Stehen an der Luft in Urobilin über.

Die Urobilinogenprobe muß im frischen Urin angestellt werden und ist oft positiv, wenn sich Urobilin nicht nachweisen läßt. Die Urobilinogenurie ist zweifellos ein sehr feines Reage der Leber, das ihr zustromende Ur-

Die Entstehung des Urobilins um  
im allgemeinen nur im Darm lumen.

Stoffe auch in der Leber gebildet werden können. Wir dürfen aber als Regel annehmen, daß sie bei totalem Abschluß der Galle im Urin fehlen, ihr Fehlen also bei starkem Ikterus differentialdiagnostisch verwertet werden darf. Normalerweise fangen die Leberzellen das aus dem Darm resorbierte Urobilin und Urobilinogen ab und verwenden es vielleicht teilweise zum Aufbau des Gallenfarbstoffs, zum Teil scheiden sie es mit der Galle wieder aus. Eine kranke Leber läßt aber diese Stoffe in den Kreislauf abströmen, sie erscheinen dann im Urin. Das gleiche ist der Fall

Angebot für die Gallenfarbstoffproduktion  
Tätigkeit der Leber nicht mehr genügt. Ur-  
besonders auch bei den hämolytischen Anämien im Harn auf.

Sie finden sich ferner bei manchen gutartigen, aber auch bei malignen Erkrankungen des Magendarmkanals. Urobilinogenurie tritt auch bei manchen Infektionskrankheiten auf, z. B. beim Scharlach. Sie findet sich aber auch bei schweren Lungenerkrankungen, z. B. Phthisen, bei Herzfehlern, hier als Ausdruck einer Leberstauung. Immerhin ist die diagnostische Bedeutung der Urobilinurie bei Leberkrankheiten nicht gering. Einerseits kann das Wiederauftreten des Urobilins und des Urobilinogens nach Gallenabschlüssen das Wiederdurchgangigwerden der Gallenwege anzeigen, andererseits spricht eine

schon zweifelhaften Kohlenfällen für das  
Inwieweit sich aus dem Vergleich des  
n Bilirubin gehalt des Serums Schlüsse  
ziehen lassen, wird bei der Besprechung des Ikterus zu erörtern sein.

FALTA und HOGGER haben versucht, Urobilinurie durch Belastung hervorzuufen, und gaben an, daß es bei Leberkranken nach Eingabe von 3 g Fel tauri zu einer akuten Urobilinogenurie käme, während bei Gesunden dies nur bei gleichzeitig bestehender

<sup>1)</sup> HINRICHS, Nordwestdtsh. Ges. f. inn. Med. 29. Sitzg. Zbl. f. inn. Med. 1939.



negativ bei unkomplizierter Cholecystitis, Cholelithiasis, Echinococcus und perniciöser Anämie. Ihr Ausfall ist wechselnd bei Lebercirrhose und Lues hepatis.

Zum Schluß gedenke ich der Probe des amerikanischen Autors S. M. ROSENTHAL mittels Tetrachlorphenolphthalein, bei der der Farbstoff aber nicht im Duodenalinhalt, sondern im Blut aufgesucht wird.

Man spritzt intravenös sehr langsam 5 mmg pro Kilo Körpergewicht in 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung bzw. 5–6 ccm des Chlor-Cholegnostyl Gehe (350 mmg Farbstoff enthaltend). Nach 1 Stunde entnimmt man mit farbfreier Nadel und Spritze Blut aus der

Tropfen 3%

Farbstoff,

an je nach

f. daß der

#### e) Prüfung des Einflusses der Leber auf den Wasserhaushalt.

Bei parenchymatösen Leberleiden findet sich insofern eine Störung des Wasserhaushalts, als zugeführte Flüssigkeit verspätet ausgeschieden wird. Bei gesunder Leber und Niere wird zugeführtes Wasser aber in etwa 4 Stunden ausgeschieden.

Man prüft entweder mit dem Verfahren ADLERS<sup>2)</sup>, indem man den Kranken 1500 ccm Tee trinken läßt, oder man infundiert nach LANDAU und VON PAP<sup>3)</sup> 1 Liter Normosallösung intravenös. Die Zählung der roten Blutkörperchen durch mehrere Stunden sowie die Verfolgung des Körpergewichts und der ausgeschiedenen Urnmenge gestatten dann ein Urteil. Diese Proben

#### f) Zusammenfassung und Bewertung der funktionellen Methoden.

Die meisten der angeführten Methoden erlauben nur den Schluß, daß eine

Linie in den Fällen, in denen bei klinischer Untersuchung eine Leberschädigung nicht nachweislich

genügt zumeist die einfache und dann

deutigkeit mag man sie aber ihrer Viel-

Proben, namentlich die Zuckerproben, gestatten, wie wir sahen, eher differ-

entialdiagnostische Schlüsse über die Natur eines Ikterus; darauf werde

ich bei der Besprechung des Ikterus zurückkommen. Etwas wichtigere

Schlüsse lassen sich, wie wir zeigten, aus dem Fehlen oder Auftreten

der Leber- und Blasengalle bezüglich des Zustandes der Gallenwege ziehen.

<sup>1)</sup> REICHE, Med Klinik 1926. Nr. 8; Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 7. <sup>2)</sup> ADLER, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 43. <sup>3)</sup> LANDAU und VON PAP, ebenda, Nr. 30. <sup>4)</sup> RAFAFORT, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1931. Bd. 79. <sup>5)</sup> GAPINSKI, Diss. Rostock 1937.

Gewöhnlich enthält die Lebergalle kein

31

Sie ist aber auch positiv bei Cholecystitis und Cholangitis, namentlich in den Anfällen oder kurz danach, mitunter erhält man die Rotfärbung auch bei Lebercirrhosen und Carcinomen, dagegen ist bei ausgesprochenem Ikterus die Probe höchstens während des Stadiums des Abklingens positiv. Ein gewisser diagnostischer Wert ist ihr also immerhin beizumessen.

demselben Grunde zweifelhaft sein.

Daß der Nachweis von Cholesterinkristallen und Bilirubinkalk in der Duodenalflüssigkeit die Diagnose Cholecystitis mit oder ohne Stein gestattet, hat EINHORN angegeben.

Ich rate übrigens, solche Provokationsmethoden lieber zu unterlassen, wenn es sich um infektiöse Cholangitiden handelt. Denn MATTHES beobachtete Schüttelfrost, Zunahme des Ikterus mit Schmerzen in der Lebergegend nach Hypophysininjektion in einem Falle, in dem die Galle Coccillen enthielt. Mitunter soll sogar durch Magnesiumsulfat ein Kollikanfall ausgelöst werden; ich habe dies übrigens nie beobachtet.

Der mit der Duodenalsonde gewonnene Duodenalinhalt kann auch bakteriologisch untersucht werden. Wir werden uns beim Kapitel der perniziösen Anämie noch damit zu beschäftigen haben. Der Befund von Coccillen im Duodenalinhalt beweist natürlich nicht, daß diese aus den Gallenwegen stammen. Dagegen ist der Nachweis von Typhus- und Paratyphusbacillen von großer Wichtigkeit für die Feststellung der Bacillenträger. Auch Streptokokken, insbesondere viridans, hat man bei Cholangitis bisweilen im Duodenalinhalt gefunden und dann von Cholangitis lenta gesprochen (vgl. S. 500).

Die Duodenalsondierung gestattet auch, die Ausscheidung körperfremder Substanzen, wie die von Farbstoffen, in die Galle zu erkennen; darauf ist die sog. Chromodiagnostik der Leber begründet. Es sind verschiedene Farbstoffe verwendet worden. Methylenblau (v. FALKENHAUSEN) wird z. B. von einer kranken Leber rascher als in der Norm, Carmin dagegen langsamer aus-

Die Probe ist positiv, d. h. die Ausscheidung fehlt oder ist verzögert bei Erkrankung des Leberparenchyms, insbesondere bei dem durch sie bedingten Ikterus, sie ist dagegen

Quantitativ kann man den Gehalt entweder nach **HIJMANS VAN DEN BERGH** mittels Alkoholfällung und Zusatz von Diazoreagens bestimmen. Man versetzt 0,5 ccm Blutserum mit 1 ccm 96%igem Alkohol, zentrifugiert, filtriert bzw pipettiert. 1 ccm des Filtrats

Luisenstraße 52, käuflich. Man kann

Bilirubin bedingt ist, dadurch den We...

**HIJMANS VAN DEN BERGH** hat angegeben, daß man an der Reaktion des Serums gegenüber dem Diazoreagens zwei Modifikationen des Bilirubins unterscheiden könne, nämlich das hepatische, welches die Leber passiert hat, und das anhepatische, ohne Mitwirkung der Leber entstandene. Das erstere gibt die Diazoreaktion sofort und ohne Alkoholzusatz, das letztere verzögert und meist erst nach Alkoholzusatz. Außerdem zeigt das erstere bei Alkoholzusatz ein starkes Adsorptionsvermögen an den Eiweißniederschlag und wird leicht oxydiert. Man prüft am besten nach der Methode von **LEFEBVRE**.

versetzte Röhren zeigt stets direkte, maximale, daher bei Urobilinogen quantitativ abschätzbare Reaktion.

Die Schwäche der Unterscheidung der beiden Bilirubinarten liegt darin, daß man auf diese eine Reaktion angewiesen ist. Deren Zuverlässigkeit ist aber dadurch zweifelhaft geworden, daß es **THANNHAUSER** und **ANDERSEN** gelang, die direkte in die indirekte zu überführen. Auch die Versuche von **WITTMANN** und **JOST**<sup>1)</sup> haben ergeben, daß das von Eiweiß adsorbierte Bilirubin sich nicht mit dem direkt an die Diazoreaktion gebundenen deckt.

Stellen wir zum Schluß noch einmal kurz die sich aus den Funktionsproben bei Ikterus ergebenden Unterschiede zusammen, so läßt sich folgendes sagen.

Die Zuckernachprüfungen ergeben: 1. Lavulose und Galaktose positiv bei

2. Lävulose

3. Beide

essenz

positiv sein.

Fehlen von Urobilinogen im Urin findet sich bei Totalverschuß des Chole- dochus, Fehlen von Bilirubin im Harn bei hämolytischem Ikterus. Direkte Reaktion auf Diazo im Serum kommt dem hepatischen Ikterus, indirekte dem hämolytischen Ikterus zu. Vermehrung des Serumbilirubins trifft man bei noch noch nicht sichtbarem, bzw latenten Ikterus und bei den hämolytischen Anämien.

Die auf S. 479 erwähnte Eisenreaktion fand **BRUGSCH** positiv bei toxischem Ikterus (Ikterus simplex, Ikterus gravis), bei dem Ikterus nach ausgedehnten Hautblutungen und dem Ikterus neonatorum. Dagegen fehlt sie in den ersten Wochen eines mechanischen Ikterus und bei hämolytischem Ikterus.

Ein einfaches Zeichen für latenten Ikterus hat **SCHUBER** angegeben. Macht man bei Kranken, die schon Bilirubin im Harn ausscheiden, aber noch keine Gelbfärbung der Haut aufweisen, Striche auf der Haut wie zur Erzeugung der Dermographie, so bleibt nach Abklingen der Rotung eine reine Gelbfärbung, eine ikterische Dermographie zurück.

<sup>1)</sup> **WITTMANN** und **JOST**, Dtsch Arch f. klin. Med. Bd. 161; vgl. auch **WITTMANN** und **HÄCKEL**, Med. Klinik 1928, S. 1393

## C. Die Differentialdiagnose des Ikterus.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß es theoretisch noch strittig ist, ob es einen anhepatocellulären Ikterus gibt oder nur einen hepatischen. Für die Klinik spitzt sich diese Frage aber darauf zu, ob wir verschiedene Formen des Ikterus klinisch abgrenzen können, und das ist zweifellos der Fall.

Zunächst erhebt sich da die Frage, ob wir einen reinen Farbstoffikterus ohne gleichzeitige Ausscheidung von Gallensäuren, einen sog. Icterus dissociatus annehmen und nachweisen können oder nicht. Die Frage ist schon deswegen nicht einfach zu beantworten, weil selbst beim Bestehen eines unzweifelhaften mechanischen Ikterus die Gallensäureausscheidung bei etwas längerem Bestehen des Ikterus sehr gering zu werden pflegt. Die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, daß uns einfache Methoden des Nachweises der Gallensäuren fehlen. Zwar hat man die Änderungen der Oberflächenspannung des Urins und des Duodenalinhaltes daraufhin geprüft, und zwar sowohl mit der etwas umständlicheren stalagmometrischen Methode als mit der einfacheren HAYEMschen Methode oder mit der namentlich in Frankreich geübten Hämokondenmethode. Gegen diese Proben wurden aber berechnete Einwendungen erhoben. Insbesondere ihr positiver Ausfall verwertet werden kann, keineswegs die Gegenwart von Gallensäuren in

Erwähnt sei dabei eine weitere Feststellung ADLERS, daß augenscheinlich Bilirubin nur in den Harn übertritt, wenn Gallensäuren gleichzeitig die Niere passieren.

Trotz dieser Einschränkung benutzt man die Methoden des Gallensäurenachweises in der Klinik. UMBER gibt beispielsweise an, daß er bei mechanischem Ikterus mit der stalagmometrischen Methode stets positive Resultate erhalten habe, dagegen bei der hämolytischen Anämie nie, und daß diese Methode daher zur Unterscheidung geeignet sei. UMBER sagt ferner, daß nur die stalagmometrische Methode einigermaßen zuverlässig, und daß bei Gegenwart von Gallensäuren stets eine Hypercholesterinämie vorhanden sei, doch ist deren Nachweis für die Klinik zu umständlich.

Die stalagmometrische Methode besteht darin, daß die Tropfenzahl bestimmt wird, die in einer bestimmten Zeit aus einer graduerten Capillarrohre fließt (TRAUBE's Stalagmometer). Die Tropfenzahl ist abhängig von der Oberflächenspannung, wird diese z. B. durch Gallensäuren vermindert, so nehmen die Tropfen an Größe ab und an Zahl zu (vgl.

Genuß von Alkohol verstärkt die Probe.

Die Hämokondenmethode besteht im Nachweis feinsten Fettstäubchens im Blut mittels Dunkelfeldbeleuchtung. Sie ist positiv, wenn durch die Anwesenheit von Gallensäuren im Darm Fett resorbiert wird, und wird deswegen nach Genuß von 30 g Fett auf Brot gestrichen vorgenommen.

Erheblichere Bedeutung für den Nachweis eines latenten Ikterus hat die Bestimmung des Bilirubins im Blut. HJLMANS VAN DEN BERGH und seine Nachuntersucher fanden, daß eine geringe Bilirubinämie physiologisch sei, nach LEPEHNE'S Untersuchungen etwa ein Gehalt von 0,3–0,5:200 000. Der Schwellenwert, bei dem Bilirubin in den Harn übertritt, liegt nach HJLMANS VAN DEN BERGH bei  $\frac{1}{50000}$ ; jenseits desselben kommt es zu sichtbarem Hautikterus, die Verfärbung des Urins kann diesem etwas vorausgehen.

<sup>1)</sup> ADLER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46. 1925. <sup>2)</sup> L. BORCHARD, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 30.

beschränkte, ikterische Verfärbung bei einem Kranken mit Ruptur des Choleodochus und freiem Gallenerguß in die Bauchhöhle beobachtet.

Endlich kann die von UMBER u. a. bei schwerem Diabetes nicht selten beobachtete eigenartige Gelbfärbung der Haut, die Xanthosis, mit Ikterus verwechselt werden. Sie findet sich übrigens auch bei Kindern mit schweren Ernährungsstörungen und nach meiner Beobachtung gelegentlich bei pluri-glandulärer Insuffizienz. Diese Gelbfärbung ähnelt der ikterischen, ist aber merkwürdig flüchtig, befällt besonders Gesicht und Hohlhände und nie die Skleren. Auch ist der Urin dabei frei von Gallenfarbstoffen.

Ich komme jetzt zur Besprechung der einzelnen Formen des Ikterus.

Auf Grund der verschiedenen Funktionsproben und des gesamten klinischen Bildes hat man nun neuerdings versucht, verschiedene Arten des Ikterus voneinander abzugrenzen. EPPINGER und WALZEL unterscheiden den mechanischen Ikterus, den hämolytischen Ikterus und den Ikterus bei Parenchymerkrankungen der Leber.

Freilich kommt Ikterus bei nicht wenigen Krankheiten vor, bei denen die Leber erst sekundär beteiligt ist. Hier sind zunächst die Erkrankungen zu nennen, die zu gesteigertem Blutzerfall führen, wie Vergiftungen, die Hamoglobinemie oder Methämoglobinemie erzeugen. Aber auch die paroxysmalen Hamoglobinurien und große innere Blutergüsse können bisweilen zu Ikterus führen. Vor allem aber ist der hämolytische Ikterus zu nennen, der bei den Milzkrankheiten geschildert wurde, ebenso viele Fälle von perniziöser Anämie und auch der Ikterus bei Malaria. Allerdings kann gerade bei dieser, besonders bei der Tropica, auch eine direkte Leberschädigung vorliegen.

Wir kennen ferner symptomatischen „biliaren“ Ikterus bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, z. B. bei der biliaren Pneumonie, ferner den Ikterus der Infektionskrankheiten, bei denen er Hauptsymptom des Krankheitsbildes ist, wie bei der Weilschen Krankheit und dem gelben Fieber. In allen diesen Fällen läßt sich der Ikterus leicht als symptomatischer erkennen, da die typischen Symptome der Infektionskrankheit die Diagnose sichern. Größere

Erkrankung der Leber oder Gallenwege erkennen können.

Erkrankung der Leber oder Gallenwege erkennen können.

sonst hält sich bekanntlich bei Herzfehlern (bei der Leberstauung. Merkwürdig ver-  
Entstehen der ikterischen Verfärbung  
gibt es indirekte, bei längerem Bestande direkte Diazoreaktion, wie LEFEBVRE nachwies. Übrigens wird bei diesen Mitralfehlern bei starkerer Leberstauung, besonders ante finem, aus dem Subikterus oft schwere Gelbsucht.

Neugeborenen, der übrigens nach-  
icht etwa einer Störung der Aus-  
Endlich erwähne ich den seltenen  
hr seltene, während der Gravidität.

täten rezidivierende Gelbsucht (L. BRAUER).

Etwas zweifelnd hat man dagegen lange der Möglichkeit eines rein psychisch bedingten Ikterus gegenübergestanden; einer Form, die im Volke von jeher popular war, wie aus der Redensart hervorgeht, daß „jemand sich die Gelbsucht anärgern könne“. v. BERGMANN hat aber jüngst Fälle

Über den Übergang von Gallenfarbstoff in andere Körperflüssigkeiten sei folgende bemerkt, der Speichel ist nicht ikterisch verfärbt, kann es aber nach EPPINGER werden wenn Entzündungen der Speicheldrüsen den Ikterus komplizieren. Ansehnlich soll d

andere Farbstoffe verursacht wird.

Die ikterische Färbung der Haut kann man bei Lampenlicht nur schlecht erkennen es wurde deshalb vorgeschlagen, z. B. für Aufnahmestationen von Krankenhäusern, abend bei grünlich-bläulichem Licht (Verkolburne Siemens & Halske) zu untersuchen.

Mit anderen Hautverfärbungen ist die ikterische schon wegen der Teilnahme der Skleren an der Verfärbung kaum zu verwechseln. Immerhin gibt es einige dem Ikterus ähnliche Hautfärbungen. So ist ein Pseudoikterus bei jungen Kindern nach reichlichem Mohrrubengenuß bekannt. Auch Nitrofarbstoffe können nach UMBER, wenn sie resorbiert werden, eine ikterusähnliche Hautfärbung erzeugen.

UMBER gibt folgenden Nachweis für diese Farbstoffe im Urin an. Der Urin wird mit Salzsäure angesäuert, dann mit 1–3 Tropfen Zinnchlorür (D.A.B.V.) durchgeschüttelt, mit Ammoniak überschichtet und vorsichtig umgeschwenkt, die Berührungsschicht wird lachsfarbig, während sie bei Ikterus weiß bleibt.

Eine ikterusähnliche Gelbfärbung (auch der Skleren) erzeugen ferner die Pikrinsäure und größere Gaben von Santonin. Bei allen diesen Scheinikterusformen fehlt natürlich der Gallenfarbstoff im Urin.

hebungen öfter benutzt

Nach SCHOTTMULLER<sup>2)</sup> wird bei geplatzter Extrauterin gravidität nicht selten ein mäßiger Ikterus beobachtet. Der Urin ist dabei frei von Gallenfarbstoff, im Blut ist aber Hamatin spektroskopisch nachweisbar. SCHOTTMULLER meinte, daß die Gelbfärbung durch das Hamatin verursacht wurde. Hamatin wurde also im Serum für eine innere Blutung oder wenigstens für eine Infarzierung sprechen und eine grundsätzlich andere Bedeutung als Bilirubin haben. SCHOTTMULLER nimmt an, daß in diesen Fällen außer der Resorption des ergossenen Blutes auch hämolytische Vorgänge innerhalb der Gefäßbahn eine Rolle spielen.

Dasselbe gilt von einem Zeichen, das zuerst von CULLEN<sup>3)</sup> und wenig später, unabhängig davon, von HELLENDALL<sup>4)</sup> beschrieben ist. Es besteht in einer blaugrünen Verfärbung des Nabels. Diese kann aber auch aus anderen Ursachen auftreten. ZUM BUSCH<sup>5)</sup> sah sie bei einer Stieltorsion einer Ovarialcyste und RAUSCHOFF hat eine auf die Nabelgegend

Dtsch.  
190.  
Che  
broc

OSLER<sup>1)</sup> 10. Gedruckt in Dtsch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 28.

<sup>2)</sup> ZUM BUSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 28.

4 1926. STOTZER,  
med. Wochenschr.  
Zeitschr. f. physiol.  
Ikterus bei unter-  
en, Festschrift zu  
ol 1921. Nr. 23.

beschränkte, ikterische Verfärbung bei einem Kranken mit Ruptur des Choledochus und freiem Gallenerguß in die Bauchhöhle beobachtet

Endlich kann die von UMBER u. a. bei schwerem Diabetes nicht selten beobachtete eigenartige Gelbfärbung der Haut, die Xanthosis, mit Ikterus verwechselt werden. Sie findet sich übrigens auch bei Kindern mit schweren Ernährungsstörungen und nach meiner Beobachtung gelegentlich bei pluriglandulärer Insuffizienz. Diese hen, ist aber  
merkwürdig flüchtig, befällt bei und nie die  
Skleren. Auch ist der Urin dabei nur von -

Ich komme jetzt zur Besprechung der einzelnen Formen des Ikterus

Auf Grund der verschiedenen Funktionsproben und des gesamten klinischen Bildes hat man nun neuerdings versucht, verschiedene Arten des Ikterus voneinander abzugrenzen. EPPINGER und WALZEL unterscheiden den mechanischen Ikterus, den hämolytischen Ikterus und den Ikterus bei Parenchymerkran-

krankungen der Leber. Freilich kommt Ikterus bei nicht wenigen Krankheiten vor, bei denen die Leber erst sekundär beteiligt ist. Hier sind zunächst die Erkrankungen zu nennen, die zu gesteigertem Bluterfall führen, wie Vergiftungen, die Hämoglobinnämie oder Methämoglobinämie erzeugen. Aber auch die paroxysmalen Hämoglobinurien und große inn zu Ikterus  
führen. Vor allem aber ist der er bei den  
Milzkrankheiten geschildert wurd ser Anämie  
und auch der Ikterus bei Malaria besonders  
bei der Tropica, auch eine direkte Leberschädigung vorliegen

Wir kennen ferner symptomatischen „biliären“ Ikterus bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, z. B. bei der biliären Pneumonie, ferner den Ikterus der Infektionskrankheiten, bei denen er Hauptsymptom des Krankheitsbildes ist, wie bei der WEILSchen Krankheit und dem gelben Fieber. In allen diesen Fällen läßt sich der Ikterus leicht als symptomatischer erkennen, da die typischen Symptome der Infektionskrankheit die Diagnose sichern. Größere diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich beim septischen Ikterus. Er kann jeden septischen Prozeß begleiten. Ich erinnere z. B. an sein gelegentliches Auftreten bei Appendicitis und an die dadurch verursachte Erschwerung der Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und cholangitischen Prozessen. Meist wird man aber, da der Ikterus bei Sepsis kein Frühsymptom ist, ihn als Teilerscheinung eines allgemeinen septischen Prozesses und nicht als primäre Erkrankung der Leber oder Gallenwege erkennen können.

sich bekanntlich bei Herzfehlern (be-  
der Leberstauung. Merkwürdig ver-  
Entstehen der ikterischen Verfärbung

gibt es indirekte, bei längerem Bestande direkte Diazoreaktion, wie LEPEHNE nachwies. Übrigens wird bei diesen Mitralfehlern bei starkerer Leberstauung, besonders ante finem, aus dem Subikterus oft schwere Gelbsucht.

Erinnert sei ferner an den Ikterus der Neugeborenen, der übrigens nach LEPEHNE Folge einer Bilrubinämie ist und nicht etwa einer Störung der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs durch die Leber. Endlich erwähne ich den seltenen prämenstruellen Ikterus und die gleichfalls sehr seltene, während der Graviditäten rezidivierende Gelbsucht (L. BRAUER).

Etwas zweifelnd hat man dagegen lange der Möglichkeit eines rein psychisch bedingten Ikterus gegenübergestanden; einer Form, die im Volke von jeher populär war, wie aus der Redensart hervorgeht, daß „jemand sich die Gelbsucht anärgern könne“. v. BERGMANN hat aber jüngst Fälle

Über den Übergang von Gallenfarbstoff in andere Körperflüssigkeiten sei folgendes bemerkt: der Speichel ist nicht ikterisch verfärbt, kann es aber nach EPPINGER werden

andere Farbstoffe verursacht wird.

Die ikterische Färbung der Haut kann man bei Lampenlicht nur schlecht erkennen, es wurde deshalb vorgeschlagen, z. B. für Aufnahmestationen von Krankenhäusern, abends bei grünlich-bläulichem Licht (Verkolburne Siemens & Halske) zu untersuchen.

Mit anderen Hautverfärbungen ist die ikterische schon wegen der Teilnahme der Skleren an der Verfärbung kaum zu verwechseln. Immerhin gibt es einige dem Ikterus ähnliche Hautfärbungen. So ist ein Pseudoikterus bei jungen Kindern nach reichlichem Mohrrubengenuß bekannt. Auch Nitrofarbstoffe können nach UMBER, wenn sie resorbiert werden, eine ikterusähnliche Hautfärbung erzeugen.

UMBER gibt folgenden Nachweis für diese Farbstoffe im Urin an. Der Urin wird mit Salzsäure angesäuert, dann mit 1–3 Tropfen Zinnchlorür (D A B.V.) durchgeschüttelt, mit Ammoniak überschichtet und vorsichtig umgeschwenkt, die Berührungsschicht wird lachsfarbig, während sie bei Ikterus weiß bleibt.

Eine ikterusähnliche Gelbfärbung (auch der Skleren) erzeugen ferner die Pikrinsäure und größere Gaben von Santonin. Bei allen diesen Scheinikterusformen fehlt natürlich

Die Pikrinsäure läßt sich  
sichert beim Verdunsten aus.  
gelb. Pikrinsäuregaben wurden  
beobachtet oder benutzt.

Nach SCHOTTMÜLLER<sup>2)</sup> wird bei geplatzter Extrauterin gravidität nicht selten ein mäßiger Ikterus beobachtet. Der Urin ist dabei frei von Gallenfarbstoff, im Blut ist aber Hamatin spektroskopisch nachweisbar. SCHOTTMÜLLER meinte, daß die Gelbfärbung durch das Hamatin verursacht wurde. Hamatin wurde also im Serum für eine innere Blutung oder wenigstens für eine Infarzierung sprechen und eine grundsätzlich andere Bedeutung als Bilirubin haben. SCHOTTMÜLLER nimmt an, daß in diesen Fällen außer der Resorption des ergossenen Blutes auch hamolytische Vorgänge innerhalb der Gefäßbahn eine Rolle spielen.

dav.  
des  
bei einer Stieltorsion einer Ovarialcyste und RAUSCHOFF hat eine auf die Nabegegend

Dtsch.  
190.

Chem. d. d. 80. Jahrg. 1918. \*) COLLEN, Festschrift zu  
brochener Tubenschwangerschaft. Inaug.-Diss. Kiel 1918. \*) COLLEN, Festschrift zu  
OSLER 70. Geburtstag 1919. \*) HELLENDALL, Zeitschr. f. Gynäkol. 1921. Nr. 25  
\*) ZUM BUSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 28.



beschränkte, ikterische Verfärbung bei einem Kranken mit Ruptur des Choledochus und freiem Gallenerguß in die Bauchhöhle beobachtet

Endlich kann die von UMBER u. a. bei schwerem Diabetes nicht selten beobachtete eigenartige Gelbfärbung der Haut, die Xanthosis, mit Ikterus verwechselt werden. Sie findet sich übrigens auch bei Kindern mit schweren Ernährungsstörungen und nach meiner Beobachtung gelegentlich bei pluri-glandulärer Insuffizienz. Diese Gelbfärbung ähnelt der ikterischen, ist aber merkwürdig flüchtig, befällt besonders Gesicht und Hohlhände und nie die Skleren. Auch ist der Urin dabei frei von Gallenfarbstoffen

Ich komme jetzt zur Besprechung der einzelnen Formen des Ikterus.

Auf Grund der verschiedenen Funktionsproben und des gesamten klinischen  
verschiedene Arten des Ikterus von-  
LZEL unterscheiden den mechanischen  
den Ikterus bei Parenchymkrank-

kungen der Leber.

Fredlich kommt Ikterus bei nicht wenigen Krankheiten vor, bei denen die Leber erst sekundär beteiligt ist. Hier sind zunächst die Erkrankungen zu nennen, die zu gesteigertem Blutzerfall führen, wie Vergiftungen, die Hämoglobinämie oder Methämoglobinämie erzeugen. Aber auch die paroxysmalen Hämoglobinurien und große innere Blutergüsse können bisweilen zu Ikterus führen. Vor allem aber ist der hämolytische Milzkrankheiten geschildert wurde, ebenso und auch der Ikterus bei Malaria. Allerdings kann auch bei der Tropica, auch eine direkte Leberschädigung vorliegen.

Wir kennen ferner symptomatischen von Infektionskrankheiten, z. B. bei der bil der Infektionskrankheiten, bei denen er Hauptsymptom von ist, wie bei der WEILSchen Krankheit und dem gelben Fieber. In allen diesen Fällen läßt sich der Ikterus leicht als symptomatischer erkennen, da die typischen Symptome der Infektionskrankheit die Diagnose sichern. Größere diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich beim septischen Ikterus. Er kann jeden septischen Prozeß begleiten. Ich erinnere z. B. an sein gelegentliches Auftreten bei Appendicitis und an die dadurch verursachte Erschwerung der Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und cholangitischen Prozessen. Meist wird man aber, da der Ikterus bei Sepsis kein Frühsymptom ist, ihn als Teilerscheinung eines allgemeinen septischen Prozesses und nicht als primäre Erkrankung der Leber oder Gallenwege erkennen können.

Subikterische Hautfärbungen finden sich bekanntlich bei Herzfehlern (besonders Mitralfehlern) häufig als Zeichen der Leberstauung. Merkwürdig verhält sich dabei das Blutbilirubin. Beim Entstehen der ikterischen Verfärbung gibt es indirekte, bei längerem Bestande direkte Diazoreaktion, wie LEFEBRE nachwies. Übrigens wird bei diesen Mitralfehlern bei starkerer Leberstauung, besonders ante finem, aus dem Subikterus oft schwere Gelbsucht.

Erinnert sei ferner an den Ikterus der Neugeborenen, der übrigens nach

täten rezidivierende Gelbsucht (L. BRAUER).

Etwas zweifelnd hat man dagegen lange der Möglichkeit eines rein psychisch bedingten Ikterus gegenübergestanden; einer Form, die im Volke von jeher populär war, wie aus der Redensart hervorgeht, daß „jemand sich die Gelbsucht anärgern konnte“. v. BERGMANN hat aber jüngst Fälle

beschrieben, die sein Vorkommen sehr wahrscheinlich machen WESTPHAL hat außerdem gezeigt, daß die Muskeltätigkeit der Gallenwege, besonders die der Gallenblase und des Sphincter ODDI maßgebend sowohl für die Entleerung der Galle als auch für das Zustandekommen von Koliken sind WESTPHAL<sup>1)</sup> glaubt, eine hypertonische und eine hypotonische Stauung der Gallenblase unterscheiden zu können. Bei der ersteren sei das Abflußhindernis in einem Spasmus der duodenalen Partien des Choledochus gegeben. Sie entspräche experimentell einer starken Vagusreizung, während eine schwache Vagusreizung die Gallenblasenmuskulatur zur Kontraktion bringe, den Sphincter aber öffne. Die Hypofunktion der Muskulatur würde dagegen durch eine Sympathicusreizung oder Vaguslähmung bedingt. v. BERGMANN hält dadurch die Möglichkeit spastischer und atonischer Zustände der Gallenwege für erwiesen. Der Emotionsikterus würde demnach zum mechanischen Ikterus gehören.

Icterus  
simplex

Die häufigste gutartige Form ist der Icterus simplex, sc. catarrhalis. Er befallt vorzugsweise jugendliche Erwachsene und beginnt meist mit gastro-intestinalen Störungen. Man erklärte sein Zustandekommen früher durch die Bildung eines die Papilla Vateri verschließenden Schleimpfropfes, also als mechanisch bedingt. Dieser Schleimpfropf ist auch keineswegs legendar, sondern wird tatsächlich beobachtet; nur erklärt man ihn heute als einen sekundären Vorgang. Man nimmt zwar noch immer für eine Reihe von Fällen an, daß es sich um ein Übergreifen entzündlicher infektiöser Vorgänge vom Darm auf die Gallenwege handelt. Aber viel wahrscheinlicher ist, daß der Icterus simplex in der Mehrzahl der Fälle durch eine hämatogene Infektion entsteht. Bei schwereren Fällen kann man deshalb mäßiges bis höheres Fieber und auch wohl einen Milztumor finden, während diese Symptome der Infektion in den leichteren Fällen meist fehlen. Bei diesen hamatogenen deszendierenden Formen kann eine Cholangitis capillaris vorhanden sein. Ob sie den Ikterus verursacht, wie NAUNYN annahm, oder ob es sich doch um eine Schädigung der Leberzellen selbst handelt, dürfte kaum zu entscheiden sein. EPPINGER faßt die Erkrankung als eine Parenchym-erkrankung auf. Er beschreibt drei Fälle anatomisch sichergestellter Cholangie, die aber bemerkenswerterweise das Symptom der Galaktosurie, das Symptom der Parenchymschädigung nicht aufwiesen. In typischen Fällen von Icterus simplex, die z. B. durch Verletzungen zur Sektion kamen, vermied EPPINGER<sup>2)</sup> dagegen.

Eine  
nicht.

heit oder der Hepatitis epidemica.

F. CORELLI<sup>3)</sup> hat für manche Fälle eine allergische Pathogenese oder wenigstens eine allergische Komponente angenommen. Für die sicher enorm seltenen Fälle von reinem „Icterus simplex“ mag das zutreffen. Für das Gros der Fälle ist aber angesichts der „Einmaligkeit“ dieses Krankheitsgeschehens die allergische Genese un-  
wahrscheinlich.

Bezüglich der Unterscheidung des Icterus simplex von der epidemischen Hepatitis sei auf die Untersuchungen von H. AXENFELD und K. BRASS<sup>4)</sup> verwiesen. Sie zeigten, daß mittels Leberpunktion gewonnene Präparate eine anatomische Identität dieser beiden Ikterusformen ergaben; ein Befund, der ja der großen Ähnlichkeit beider Formen im klinischen Bilde entspricht. Aus diesen anatomischen Befunden auch auf eine klinische Identität dieser beiden Erkrankungen zu schließen, erscheint mir aber noch nicht statthaft. Denn

<sup>1)</sup> WESTPHAL, Kongreß für innere Medizin 1922 und Habilitationsschrift. Berlin, Springer 1922. <sup>2)</sup> EPPINGER, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 15. <sup>3)</sup> F. CORELLI, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 185, S. 600—625, 1940. <sup>4)</sup> H. AXENFELD u. K. BRASS, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 57, 1942.

die anatomischen Reaktionen gerade der Leber sind, wie SIEGMUND<sup>1)</sup> zeigte, so monoton, daß aus ihnen atologische und nosologische Schlüsse kaum zu ziehen sind. Zeigen doch sogar Morb. Weil und Gelbfieber nach SIEGMUND gleiche histologische Veränderungen der Leber, wie Icterus simplex und Hepatitis epidemica!

Angesichts dieser histologischen Befunde ist mit Nachdruck zu betonen, daß die Leberpunktion nicht ohne zwingenden Grund zu differentialdiagnostischen Zwecken verwendet werden sollte, zumal sie auch nicht ohne Gefahren ist und bereits Todesfälle herbeigeführt hat.

Die Icterusformen des Icterus simplex und epidemicus unterscheiden sich aber auch durch den infektiösen Charakter, den protrahierten Verlauf und die Rezidivneigung und die in manchen Epidemien beobachtete Bevorzugung der Kinder, die sämtlich nur der epidemischen Hepatitis zukommen, doch recht voneinander. Eine Identität beider Formen ist deshalb vom ärztlichen Beobachter einstweilen meines Erachtens noch nicht zuzugeben. Bezüglich der Diagnose der epidemischen Hepatitis verweise ich übrigens auf das auf S. 161 u. f. Ausgeführte.

Der Icterus simplex klingt meist in 3–6 Wochen ab. Bei längerer Dauer sollte man stets die Diagnose sorgfältig revidieren und einen andersartigen Icterus in Erwägung ziehen.

Wichtig ist, daß man bei jedem Icterus die Möglichkeit einer Vergiftung, namentlich einer Arsen- oder Phosphorvergiftung, aber auch die einer Pilzvergiftung oder einer gewerblichen Vergiftung ins Auge faßt. Es kommen immer wieder Fälle vor, wo Vergiftungen nur deswegen übersehen wurden, weil man sich mit der Diagnose eines Icterus simplex zufriedengab. Man denke ferner an die Möglichkeit eines Icterus im Sekundärstadium der Lues und untersuche Haut- und Schleimhäute auf luische Symptome, auch denke man an den Salvarsanikterus (auch bei Nichtsyphilitikern).

Icterus  
bei Ver-  
giftungen

Besondere Beachtung verdient der in der Schwangerschaft auftretende Icterus. Die bereits erwähnte, sehr seltene, in verschiedenen Schwangerschaften rezidivierende Form ist harmlos, dagegen ist der Icterus in Verbindung mit toxischen Symptomen (Hyperemesis, Salivation, Eklampsie) ein erstes Symptom, das die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert. In dem von BRAUER beschriebenen rezidivierenden Fall von Schwangerschaftsicterus fand sich gleichzeitig eine Hamoglobinaurie.

Schwanger-  
schafts-  
icterus

Der Icterus bei Schwangeren ist auch deswegen beachtenswert, weil er nicht selten erstes Symptom einer akuten gelben Leberatrophie ist. Ganz sicher ist man ja nie, daß sich eine solche nicht aus einem anscheinend „katarrahischen“ Icterus entwickelt. Allerdings sind dann meist frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber, auch wohl spontaner Schmerz vorhanden, die bei einem einfachen katarrahischen Icterus ungewöhnlich sind. Nach etwa 1–2 wöchentlichem Bestehen des Icterus setzt dann der schwere Symptomenkomplex ein, der sich in rapider Verkleinerung der Leberdämpfung, im Auftreten von Leucin und Tyrosin im spärlichen, oft erweißhaltigen Harn äußert.

Akute gelbe  
Leber-  
atrophie

GÉRONNE<sup>2)</sup> hat übrigens Leucin und Tyrosin auch bei katarrahischem Icterus und Steinikterus gefunden, auch ich habe in Fällen von lang dauerndem Steinverschluß des Choledochus wiederholt Leucin und Tyrosin konstatiert.

Die Temperatur ist bei akuter Leberatrophie meist subnormal, doch kann anfänglich auch Fieber vorhanden sein. Kurz vor dem Tode steigt die Temperatur dagegen oft bis 40°. Ein Milztumor kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Häufig beginnt das Leiden mit Erbrechen, zuerst von Mageninhalt, dann

<sup>1)</sup> SIEGMUND, Verh. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wien 1913. <sup>2)</sup> GÉRONNE, Klin. Wochen-  
schr. Nr. 17 1922. CÖSSL, Ebenda, Nr. 23.

beschrieben, die sein Vorkommen sehr wahrscheinlich machen WESTPHAL hat außerdem gezeigt, daß die Muskelatigkeit der Gallenwege, besonders die der Gallenblase und des Sphincter Oddi maßgebend sowohl für die Entleerung der Galle als auch für das Zustandekommen von Koliken sind WESTPHAL<sup>1)</sup> glaubt, eine hypertoniache und eine hypotonische Stauungsgallenblase unterscheiden zu können. Bei der ersteren sei das Abflußhindernis in einem Spasmus der duodenalen Partien des Choledochus gegeben. Sie entsprache experimentell einer starken Vagusreizung, während eine schwache Vagusreizung die Gallenblasenmuskulatur zur Kontraktion bringe, den Sphincter aber öffne. Die Hypofunktion der Muskulatur würde dagegen durch eine Sympathicusreizung oder Vaguslahmung bedingt. v. BERGMANN halt dadurch die Möglichkeit spastischer und atonischer Zustände der Gallenwege für erwiesen. Der Emotionsikterus würde demnach zum mechanischen Ikterus gehören.

Die häufigste gutartige Form ist der Icterus simplex, sc. catarrhalis. Er befallt vorzugsweise jugendliche Erwachsene und beginnt meist mit gastrointestinalen Störungen. Man erklärte sein Zustandekommen früher durch die Bildung eines die Papilla Vateri verschließenden Schleimpfropfes, also als mechanisch bedingt. Dieser Schleimpfropf ist auch keineswegs legendär, sondern wird tatsächlich beobachtet; nur erklärt man ihn heute als einen sekundären Vorgang. Man nimmt zwar noch immer für eine Reihe von Fällen an, daß es sich um ein Übergreifen entzündlicher infektiöser Vorgänge vom Darm auf die Gallenwege handelt. Aber viel wahrscheinlicher ist, daß der Icterus simplex in der Mehrzahl der Fälle durch eine hämatogene Infektion entsteht. Bei schwereren Fällen kann man deshalb maßiges bis höheres Fieber und auch wohl einen Milztumor finden, während diese Symptome der Infektion in den leichteren Fällen meist fehlen. Bei diesen hämatogenen deszendierenden Formen kann eine Cholangitis capillaris vorhanden sein. Ob sie den Ikterus verursacht, wie NAUNYN annahm, oder ob es sich doch um eine Schädigung der Leberzellen selbst handelt, dürfte kaum zu entscheiden sein. EPPINGER faßt die Erkrankung als eine Parenchym-erkrankung auf. Er beschreibt drei Fälle anatomisch sichergestellter Cholangie, die aber bemerkenswerterweise das Symptom der Galaktosurie, das Symptom der Parenchymschädigung nicht aufwiesen. In typischen Fällen von Icterus simplex, die z. B. durch Verletzungen zur Sektion kamen, vermißte EPPINGER<sup>2)</sup> dagegen Veränderungen an den Gallenwegen.

Eine einheitliche, etwa bakterielle Ursache des Icterus simplex kennen wir nicht. Epidemische Fälle sind wohl stets Infektionen mit der Weilschen Krankheit oder der Hepatitis epidemica.

F. CORELLI<sup>3)</sup> hat für manche Fälle eine allergische Pathogenese oder wenigstens eine allergische Komponente angenommen. Für die sicher enorm seltenen Fälle von rezidivierendem „Icterus simplex“ mag das zutreffen. Für das Gros der Fälle ist aber angesichts der „Einmaligkeit“ dieses Krankheitsgeschehens die allergische Genese unwahrscheinlich.

Bezüglich der Unterscheidung des Icterus simplex von der epidemischen Hepatitis sei auf die Untersuchungen von H. AXENFELD und K. BRASS<sup>4)</sup> verwiesen. Sie zeigten, daß mittels Leberpunktion gewonnene Präparate eine anatomische Identität dieser beiden Ikterusformen ergaben; ein Befund, der ja der großen Ähnlichkeit beider Formen im klinischen Bilde entspricht. Aus diesen anatomischen Befunden auch auf eine klinische Identität dieser beiden Erkrankungen zu schließen, erscheint mir aber noch nicht statthaft. Denn

<sup>1)</sup> WESTPHAL, Kongreß für innere Medizin 1922 und Habilitationsschrift. Berlin: Springer 1922. <sup>2)</sup> EPPINGER, Kln. Wochenschr. 1923. Nr. 15. <sup>3)</sup> F. CORELLI, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 185, S. 600—625. 1940. <sup>4)</sup> H. AXENFELD u. K. BRASS, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 57. 1942.

daß die Leber von lange Zeit Hungernden abnorm glykogenarm wurde. Das Glykogen aber bedingt na-  
gegen Gifte und Infekte.

und erworbene Lues genannt. Durch Injektionen von Salvarsan-  
injektion das schwere Krankheitsbild kultierte. Andererseits kann eine Salvarsan-  
behandlung aber auch eine akute gelbe Leberatrophie auslösen. Es sei daran  
erinnert, was über diese Frage bei der Besprechung der latenten Malaria gesagt  
wurde. Übrigens haben ich<sup>1)</sup> und später WIELE<sup>2)</sup> in einigen Fällen nach  
Traumen<sup>3)</sup> der Lebergegend akute gelbe Atrophie auftreten sehen.

Bereits STRAUSS<sup>2)</sup> hatte auf die Beziehungen der subakuten Leberatrophie  
zur atrophischen Cirrhose hingewiesen. In neuerer Zeit haben andere Autoren  
und ich wiederholt Fälle beobachtet, in denen sich bei hypertrophischer, mit  
Ikterus verlaufender Cirrhose anatomisch subakute gelbe Atrophie fand.

Neben den rasch akut letal verlaufenden Fällen gibt es auch — anscheinend  
einem selten — solche, die sich in Schüben und Remissionen längere Zeit  
hinziehen. Ein Fall von LEPEHNE<sup>3)</sup> kennzeichne diese Form.

regeneriertem hyperplastischem Gewebe.

Es sollen sehr seltene Fälle vorkommen, die akut beginnen, sich länger hin-  
ziehen und heilen, und solche, die von vornherein schleichend beginnen, oft mit  
schubweise verlaufendem Ikterus und Ascites. Auffallend ist, daß sich bis-  
weilen ein getrubter, fast eitrig aussehender Ascites findet, der aber doch nur  
durch Epithelabstoßung getruht ist. Ferner sah man Milztumoren schon so  
früh entstehen und so groß werden, daß Bilder entstehen können, die an Banti  
oder an eine megalosplenische Lebercirrhose erinnern. Auch im mikroskopischen  
Befunde gibt es Übergänge von mehr oder minder reiner Parenchymatrophie  
zu Bildern, die einer echten Cirrhose gleichen.

LEPEHNE<sup>4)</sup> hat derartige Fälle beschrieben und auf die Verwechslungsmög-  
lichkeiten mit Cirrhose wie mit BANTISCHER Krankheit aufmerksam gemacht.

von 49jäh-  
sich  
Kra-  
weil  
sich  
fand  
hatten keinen Tropfen Galle. Die Sektion ergab gelbe Atrophie.

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Munch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 52 und WIELE, Nordwestd.  
Ges. f. inn. Med. Hannover 1936. <sup>2)</sup> STRAUSS, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18.  
<sup>3)</sup> LEPEHNE, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28, dort auch die Literatur. <sup>4)</sup> LEPEHNE,  
Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143.

von Schleim, endlich von Blut in Kaffeesatzform. Der Kranke bietet oft ausgesprochene Zeichen schwerster Intoxikation. Zuerst eigenartige psychische Veränderungen, Krämpfe, Zittern, Delirien, lautes Schreien, später Bewußtseinsverlust mit reaktionslosen Pupillen und positivem Babinski. Der Puls wird beschleunigt, zeigt dabei große Schwankungen in Frequenz und Größe.

Ich habe 2 junge Mädchen beobachtet, die . . . . .  
geprägt hysteriforme Störungen zeigten, da . . . . .  
wurden. Beide endeten tödlich. Die Obduktion . . . . .  
gelegentlich wurden solche Kranke auch als . . . . .

Das Blutbild ergibt bei normalem Hämoglobin gelegentlich geringe Hyperglobulie, mäßige Leukocytose, bisweilen mit Linksverschiebung, Lymphocytose oder auch Eosinophilie. Auf der Höhe des Ikterus ist das „direkte Bilirubin“ im Blut auf 30–40 mg-% erhöht (TH. BRUGSCH). Die Senkung fand ich im Gegensatz zum Icterus simplex erheblich beschleunigt, den Blutzucker niedrig. Die osmotische Resistenz der Roten ist nach TH. BRUGSCH normal.

WEIGELT fand in  
entsprechende Vakuolen  
vergiftung, noch der  
differentialdiagnostisch

bzw. Cholesterinesterpiegels im Blut bei Lebererkrankungen, besonders auch bei akuter Atrophie haben ADLER und LEMMEL<sup>2)</sup> ausführliche Untersuchungen angestellt, auf die hier wenigstens verwiesen werden mag.

Das Lumbalpunktat  
wird neben Gallenfarbstoff  
zylindern, aber kaum  
WEILSchen Krankheit.

Die Harnstoffausscheidung ist kurz ante mortem herabgesetzt, sonst aber normal. Dagegen kann der durch Formoltitration bestimmbare Aminosäurenstickstoff erheblich vermehrt sein (UMBER), ebenso die Kreatininausfuhr. Nach ULLMANN soll der endogene Harnsäurewert erhöht sein. Mitunter tritt bei akuter gelber Leberatrophie auch Ascites auf (KAUSCH). E. FRANKEL fand in dem Hamburger Sektionsmaterial Ascites sogar in 20%<sup>3)</sup>. Durch Operationen,

war die Leber noch fest. UMBER beobachtete dabei übrigens heftige, kolikartige Schmerzen, die er als das Produkt einer infektiösen Cholangitis deutete.

Augenscheinlich sind die geschilderten Erscheinungen durch einen Selbstverdauungsprozeß in der Leber verursacht, der von tryptischen oder autolytischen Fermenten bedingt wird. Das Auftreten der Abbauprodukte Tyrosin und Leucin, gelegentlich auch weniger tief hydrierter Eiweißspaltlinge, wie Albumosen, hängt also nach FISCHLER nicht etwa von einer ungenügenden Tätigkeit

Ausdruck

Eiweißhyd

sind, von denen es aber wohl zweifelhaft ist, ob sie beim regulären intermediären Abbau des Eiweißes überhaupt gebildet werden.

Es ist wahrscheinlich, daß der Prozeß der akuten gelben Leberatrophie sein Analogon in der Fettgewebsnekrose des Pankreas hat. Die Häufung der Leberatrophien nach dem ersten Weltkrieg hat UMBER darauf zurückgeführt,

<sup>1)</sup> WEIGELT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130. <sup>2)</sup> ADLER und LEMMEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 158, vgl. auch ADLER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 15. <sup>3)</sup> E. FRANKEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 9.

unlokuläre Echinococcus ruft oft keine oder nur geringe Schmerzen hervor. Alle übrigen Lebererkrankungen, insbesondere die Cirrhosen sind auch meist nicht mit Schmerzen verbunden. Allerdings hat NAUNYN angegeben, daß sich gelegentlich bei Lebercirrhosen Schmerzanfälle finden, die einer Gallensteinkolik gleichen. Es kann aber auch bei Lebercirrhose einmal eine echte Gallensteinkolik als Komplikation vorkommen. Endlich kommen kolikartige Leberschmerzen, wie bereits erwähnt, häufig bei hämolytischem Ikterus vor

Die bisher erwähnten Leberschmerzen treten entweder spontan oder bei Druck auf; in vielen Fällen, z. B. bei akuten Entzündungen, Steinkoliken u. a. finden wir gleichzeitig Spontan- und Druckschmerz des Organs. Die Schmerzen, welche als Folge einer akuten Entzündung der Leberserosa entstehen, werden bei den respiratorischen Bewegungen am deutlichsten. Die chronischen Entzündungen der Leberserosa, wie die der Zuckergußleber, verlaufen ohne Schmerzen. Verwachsungen in der Lebergegend kennzeichnen sich wie alle Verwachsungsschmerzen in erster Linie dadurch, daß sie bei Änderung der Körperlage, beim Bücken, durch Erschütterungen, auch beim tiefen Atmen oder Husten bemerkbar werden

## E. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers.

Viele Erkrankungen der Leber verlaufen an sich ohne Fieber. Deswegen hat das Auftreten von Fieber bei einer Lebererkrankung differentialdiagnostische Bedeutung. Fieber rufen die Infektionen der Gallenwege hervor. Die akuten Entzündungen der Gallenblase, mit oder ohne Gegenwart von Steinen, können mit Fieber, sogar mit Schüttelfrost beginnen. Langer dauerndes Fieber und besonders wiederholte Schüttelfroste lassen meist auf eine Infektion der tieferen Gallenwege, auf eine Cholangitis bzw. Cholecystitis suppurativa schließen und geben eine Indikation zum operativen Eingreifen. Bei diesen Prozessen können ausgesprochene Leukocytose und mitunter auch ein Milztumor bestehen. Gewöhnlich wird die Diagnose dadurch erleichtert, daß Gallensteinkoliken vorausgingen und außer einer Leberschwellung die Gallenblase fühlbar ist oder Ikterus besteht

Chol  
angitis

ende

ren.

Cho-

langie bezeichnet (UMBER) und von der Cholangitis und Cholangioitis abgrenzen wollen; wohl zu Unrecht, wie G. v. BERGMANN und FR. STROEBE betonen. Es wird sich bei diesen Cholangitiden auch in der Praxis meist schwer nachweisen lassen, ob sie überwiegend ascendierenden oder hamatogenen Ursprungs sind. Mit v. BERGMANN nehme ich aber an, daß es Fälle der schon von NAUNYN erwähnten Art gibt, in denen eine hamatogene (descendierende) Infektion

gs

en

ende

Cholangitis das gelaufigere Krankheitsbild. Bakteriologisch und etiologisch

Vielleicht gehören auch die schweren Formen des Ikterus der Neugeborenen, wie sie von BUHL als akute Fettentartung beschrieben wurden, in diese Gruppe. Bei anderen Formen des Ikterus gravis der Neugeborenen, wie sie PFANNENSTIEL beschrieb, ist aber wohl in erster Linie an eine kongenitale Lues zu denken. Eine dritte Art endlich des Ikterus gravis bei Neugeborenen stellen die von WINCKEL beschriebenen epidemischen Formen mit Hämoglobininurie dar, die aber anscheinend sehr selten sind.

Toxische  
und  
allergische  
Leber-  
schäden

Ein der akuten Leberatrophie gleiches Bild geben die Phosphorvergiftung, Vergiftungen mit Arsen (Salvarsan), Bleiintoxikationen und Pilzvergiftungen. Bei der Phosphorvergiftung, die früher häufig durch Auflösung der Kopfe von Phosphorzundhölzern in Milch zum Zwecke des Suicids herbeigeführt wurde, sind die anfänglichen Magendarmstörungen meist stärker ausgeprägt. Der Ikterus setzt auffallend früh ein. Der Salvarsanikterus wurde während und nach dem ersten Weltkrieg auffallend häufig beobachtet. Er ist oft harmloser Natur, kann aber, zusammen mit anderen Salvarsanschäden,

(DEMMANN<sup>1)</sup>) sind bei Salvarsan-

Blut gefunden worden, auch Agglutinationen, die positive Agglutination für Ruhr- oder Typhusbacillen zeigten. Neuerdings sind besonders in der amerikanischen Literatur auch Leberschädigungen durch Atophan beobachtet worden, von denen einige schwere Fälle unter dem Bilde der akuten gelben Atrophie letal verliefen. Ich selbst beobachtete zwei gutartig verlaufende Atophanhepatosen bei Frauen mittleren Alters. Diese Ikterusformen dürfen in Anbetracht der Seltenheit eines Salvarsan- oder Atophanikterus wohl als Produkte individueller Überempfindlichkeit aufgefaßt werden. Neuerdings hat F. FRIMBERGER<sup>2)</sup> über weitere Fälle allergischer Hepatosen berichtet.

werden soll, beobachtete der Autor eine allergische Leberschädigung

## D. Die Differentialdiagnose der von Leber und Gallenblase ausgehenden Schmerzen.

Viele Lebererkrankungen verlaufen mit Schmerzen. Deswegen ist der Schmerz ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom. Bekanntlich tritt er am häufigsten und intensivsten bei Gallensteinkrankungen in Form der Koliken auf, bezuglich deren ich auf S. 514 u. f. verweise. Ferner finden wir Schmerzempfindungen bei Stauungsleber, gewöhnlich bei langsamer Entstehung derselben, mehr als Druck und Gefühl der Schwere, bei akuterer Entstehung aber, z. B. bei diphtheritischer Myokarderkrankung oder bei der paroxysmalen Tachykardie, auch als mehr oder minder ausgesprochener Schmerz. Die von einer Stauungsleber bedingten Schmerzen können durch die Mahlzeiten gesteigert werden und werden deswegen oft fälschlich für magen- oder duodenalbedingt gehalten. Ferner schmerzt die Leber bei akuter gelber Leberatrophie und bisweilen bei Phosphorvergiftung.

Schmerzhaft, besonders druckempfindlich sind Leberabscesse, Carcinomknoten, Gummien und der multilokuläre Echinococcus der Leber. Der

<sup>1)</sup> FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 23. <sup>2)</sup> WECHSELMANN, Med. Klin. 1922. Nr. 34. <sup>3)</sup> F. FRIMBERGER, Med. Welt 1940, S. 679.



Der Fall zeigt, daß hämatogene Infektionen der Gallengänge auch zu Nephritis und Milzschwellung führen können. Beim Auftreten von Ikterus sind solche Fälle von WEILScher Krankheit schwer zu unterscheiden.

Bei anhaltendem Eiterfieber muß auch an einen Leberabsceß gedacht werden. Für diese Diagnose ist vor allem erforderlich, daß man die Erkrankungen berücksichtigt, die notorisch zu Leberabscessen führen. In unserem Klima schließen sich Leberabscesse am häufigsten an eine vorangehende Erkrankung der Gallenwege bzw. der Gallenblase an, sei es, daß ein Gallenblasenempyem in die Leber perforiert, sei es, daß eine Cholangitis zur eitrigen Einschmelzung führt. Man sieht ferner Leberabscesse als Folge von Appendicitiden oder von anderen Prozessen, die eine eitrige Pfortaderentzündung Typhus ist auch an Leber zu denken.

Leber-  
abscess.

se als Folgen von Amobenruhr relativ häufig, während die Bacillenruhr kaum jemals zu einem Leberabsceß führt. In äußerst seltenen Fällen entsteht auch ein Leberabsceß im Anschluß an eine Hauteiterung, etwa einen Furunkel, während bekanntlich paranephritische Eiterungen eine häufige Folge von Furunkeln sind. Ferner können Leberabscesse sich nach direkten Traumen der Leber entwickeln. In sehr seltenen Fällen, auch bei septischen Endokarditiden oder bei gangränösen Prozessen in der Lunge, können sich metastatische Abscesse in der Leber bilden. Endlich kann auch Er-  
scheinungen eines Abscesses und  
untersuche auf Eosinophilie itan-  
reaktionen. Das Fieber kann, was differentialdiagnostisch wichtig ist, eine auffallende Regelmäßigkeit zeigen, z. B. den Quotidianotyp der Malaria. Bei länger bestehenden Abscessen kann aber das Fieber fehlen.

Leberabscesse rufen außer dem Eiterfieber Schmerzen hervor. Die tropischen Leberabsceßkranken sollen sich durch eine eigentümlich fahle Gesichtsfarbe auszeichnen, welche dem Geübten die Stellung der Diagnose schon auf den ersten Blick erlauben kann; sie sollen auch oft eine nach rechts gebeugte Körperhaltung zeigen (v. ROMBERG). Leberabscesse machen meist eine Schwellung der Leber und zwar entwickelt sich diese nach LEUBE verhältnismäßig oft mehr nach oben wie nach unten. Die Beweglichkeit der Leberlungengrenze ist dabei oft beschränkt, wohl wegen perihepatitischer Adhäsionen, auch wenn keine Durchwanderungspleuritis besteht. Diese Durchwanderungspleuritis tritt aber recht oft ein. Da das Lymphgefäßsystem des Bauches paarig angelegt ist — das Ligamentum suspensorium hepatis bildet die Grenze zwischen rechts und links —, so rufen rechtsseitige Leberabscesse eine rechtsseitige Pleuritis, linksseitige eine  
sicherem I  
multiple A  
Eingriff.

zur Folge haben, doch kommen die meist serösen Durchwanderungspleuritiden auch ohne die Vermittlung subphrenischer Eiterungen vor.

Liegt der Leberabsceß der Oberfläche nahe, so kann er als ein mehr-minder circumscripiter Tumor imponieren und bei weiterer Entwicklung auch fluktuieren. Der Schmerz wird dann strenger lokalisiert und ebenso die Druckempfindlichkeit, während bei tiefem Sitz der Schmerz nicht circumscrip-

sind diese Cholangitisfälle durch die kulturelle Untersuchung des Duodenal Inhaltes zu klären. Man findet Streptokokken, Enterokokken, Typhus- und Paratyphus- und Colibacillen und Pneumokokken. Besonderes Interesse hat die Infektion mit der Viridansvariation der *Streptococcus* gefunden. SCHÖR MÜLLER, EICKHOFF-LÖWENHARDT u. a. haben diese Infektion in naheliegender Analogie als Cholangitis lenta verläuft im Gegensatz zur Sepsis Temperaturen und gelegentlichem jedenfalls durchaus nicht immer septischen oder pyämischen Ausgangs Klinik kennen

47jähr. F  
leiden, Kur  
pepsie. Seit  
höchstens 3½

Harn steril.  
Kur weitgehend.

In selteneren Fällen äußert sich die Cholangitis lenta aber stürmischer und ausgesprochen septisch. EICKHOFF u. a. haben Fälle beschrieben, bei denen operiert werden mußte, auch letale Fälle wurden beobachtet. Die Diagnose kann nur durch den kulturellen Nachweis der Viridansstreptokokken im Duodenalinhalt gesichert werden.

WEILSCHE  
Krankheit

Der fieberhafte Ikterus der WEILSCHEN Krankheit zeigt ein diagnostisch eindeutiges Krankheitsbild. Milztumor, Nephritis und die ätiologischen Feststellungen sichern die Diagnose meist rasch.

Auch die anfangs mit mäßigem Fieber verlaufende, seit 1940 gehäuft auftretende *Hepatitis epidemica* kann angesichts ihres epidemischen Auftretens, des gutartigen, wenn auch oft protrahierten Verlaufs und des negativen Ausfalls der für Morbus Weil sprechenden bakteriologischen und serologischen Untersuchungen meist leicht erkannt werden.

Akute  
Hepatitis

Schwierig ist die Differentialdiagnose in den Fällen fieberhafter Lebererkrankung, die als akute heilbare Hepatitis von FR. SCHULTZE, BITTORF und TALMA beschrieben sind

Von besonderem Interesse ist folgender Fall E. FRANKEL<sup>5)</sup>:

40jähriger Landsturmann, vor 8 Tagen mit den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs erkrankt, fieberte bei der Aufnahme mäßig, zeigte Diarrhoen ohne Blut und Schleim und ohne pathologische Keime. Er hatte eine vergrößerte Leber, die sich knotig anfühlte. Der Harn war ohne Mille. Er war mit reichlichen Cylindern. Er wurde

<sup>1)</sup> Mitgeteilt in der Dissertation von C. MARZ, Rostock 1938. Hier die gesamte Literatur. <sup>2)</sup> F. SCHULTZE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. <sup>3)</sup> BITTORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111. <sup>4)</sup> NAUNYN, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29. <sup>5)</sup> E. FRANKEL,

Gelegentlich  
begleitenden Ikt  
mit einer Cholangitis verwechselt werden können.  
infektion ausgesetzt waren, daran und untersuche auf Plasmodien.

Endlich sei noch auf ein sehr seltenes Krankheitsbild hingewiesen, das mit Cholangitis suppurativa wenigstens anfangs verwechselt werden kann. Es ist dies die akute Vereiterung sämtlicher abdominalen Lymphdrüsen. Es ist dies die akute Vereiterung sämtlicher abdominalen Lymphdrüsen. SCHENK<sup>1)</sup> hat folgenden Fall dieser Art beschrieben

sch heftigen  
der Kranke  
egen starker

dringende eitrige Lymphangitis. Im Eiter

Neuerdings wurde übrigens von J BAIRD<sup>2)</sup> über das gehäufte Auftreten einer akuten, nicht tuberkulösen Mesenterialdrüsenentzündung berichtet, die gutartig verläuft und nicht in Eiterung übergeht. Diese in Schüben verlaufende, fast nur Kinder befallende Lymphadenitisform wird von BAIRD auf eine Virusinfektion zurückgeführt.

## F. Die Differentialdiagnose der diffusen Lebervergrößerungen.

Eine Lebervergrößerung kann vorgetauscht werden durch ein Herabsinken der Leber bei starker Erschlaffung ihrer Aufhängebänder. Dies kommt — übrigens recht selten — bei Frauen mit sehr schlaffen Bauchdecken vor. Eine besonders schwere Leber, z. B. eine Stauungsleber, mag leichter herabsinken als eine normale. Die Leber gewinnt dabei nur in vertikaler Richtung eine gewisse Beweglichkeit. Sie sinkt bei aufrechter Körperhaltung starker herab als im Liegen und läßt sich in liegender Stellung gewöhnlich in ihre normale Lage zurückschieben. Außerdem kann man die konvexe Oberfläche auffallend weit umgreifen. Auch steht, wenn die Leber herabgesunken ist, ihre obere, perkutorisch bestimmbare Grenze entsprechend tief. Diese Merkmale genügen, um den Zustand richtig zu erkennen und ihn von echten Vergrößerungen zu unterscheiden.

Die wirklichen diffusen Vergrößerungen der Leber gehen fast alle mit gleichzeitig die Vergrößerung begleitet. Sie sind positiv und er fühlbare chinococcus sein.

von nur wenig zur Differenzierung geeignet, wenn auch zugegeben werden mag, daß beispielsweise Amyloidleber und Stauungsleber durch ihre Härte und durch den abgerundeten Rand gekennzeichnet sind.

Meist stellen wir aber die Differentialdiagnose aus den begleitenden Symptomen, wie Ikterus, Milzschwellung, Ascites, oder auf Grund einer Kreislaufstörung oder einer chronischen Eiterung und auch der Anamnese, die beispielsweise Alkoholabusus oder Lues ergibt.

<sup>1)</sup> SCHENK, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1920, Heft 3, dort auch die ausländische Literatur. <sup>2)</sup> J. BAIRD, Ref. Arztl. Wochenschr. 1946, S. 189.

empfundener wird. Immer ist er aber ein mehr dauernder und nicht kolikartiger Schmerz, meist zeigt er die schon beschriebenen Ausstrahlungen. Oft aber kann man den tief liegenden Leberabsceß nur unsicher lokalisieren. Es sei deshalb ein Wort über die Probepunktion gesagt. Man hat sie früher nicht selten ausgeführt. Sie ist aber dem Praktiker dringend zu widerraten. Nur derjenige darf wegen Verdachts auf Leberabsceß probepunktieren, der sofort hinterher laparotomieren kann, also der Chirurg!

Milztumoren finden sich bei Leberabscessen nur ausnahmsweise, so daß das Vorhandensein eines Milztumors eher für eine schwere infektiöse Cholangitis spricht. Freilich findet man bei Kranken mit tropischen Leberabscessen oft Milzvergrößerungen. Sie sind aber nicht Folge des Leberabscesses, sondern einer gleichzeitigen Malaria. Auch Ikterus tritt beim Leberabsceß in der Regel nicht ein, wenn auch subikterische Färbungen vorkommen. Natürlich kann aber auch bei einem Leberabsceß ein Kompressionsikterus entstehen, wenn große Gallengänge durch den Absceß verlegt werden. Häufig besteht starke Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose des Leberabscesses ist natürlich auch die neutrophile Leukocytose (über 20000), die ganz konstant zu sein pflegt.

Auch sei nochmals betont, daß die Differentialdiagnose zwischen einem an der vorderen oberen Grenze der Leber sich entwickelnden Absceß und einem Empyem über dem Mittellappen schwierig sein kann. Man vergesse also nicht, die Anamnese nach einer etwa vorausgegangenen Pneumonie zu ergänzen. Vor allem aber führe man eine genaue Röntgenuntersuchung aus.

Die biliosen Formen der akuten Infektionskrankheiten, wie namentlich die biliosen Pneumonien, können dagegen mit einer anderen fieberhaften Lebererkrankung, besonders mit dem Absceß, schon wegen ihres gesamten sonstigen Krankheitsbildes, kaum verwechselt werden.

Auch Verwechslungen mit paranephritischen Eiterungen lassen sich wohl immer vermeiden. Zwar konnten die entzündlichen Erscheinungen und der Schmerz wegen ihrer Lokalisation mit einer, namentlich von der hinteren Fläche der Leber ausgehenden Absceßbildung verwechselt werden, aber es fehlt doch jedes andere, auf eine Lebererkrankung hinweisende Zeichen. Das gleiche gilt von Abscedierungen, die von den Bauch- oder Brustwandungen aus entstehen.

Außer den bisher genannten, fieberhaften Lebererkrankungen ist aber stets auch an die Möglichkeit einer Lues zu denken. Meist handelt es sich um nekrotische oder vereternde Gummiknoten. Diese können auch sekundär infiziert werden, so daß es sich dann nicht mehr um ein einfaches Resorptions- bzw. toxisches Fieber handelt. Übrigens gibt es kaum ein akutes oder chronisches Leberleiden, das nicht auch von einer Leberlues — wenigstens klinisch — imitiert worden wäre. Die Leberlues kann Schüttelfröste hervorrufen, und, da sowohl Schmerzen als auch Leberschwellung und Ikterus dabei vorkommen, mit Leberabscessen oder Cholangitiden verwechselt werden; zumal gerade Fälle von erheblicher akuter Leberschwellung mit Ikterus und hohem Fieber bei luischer Hepatitis vorkommen. In anderen Fällen besteht anhaltendes, stark remittierendes Fieber ohne besonders auf die Leber hindeutende Erscheinungen. Übrigens ist bei Leberlues die WASSERMANN-Reaktion im Blut meist positiv.

Auch Tumoren der Leber, insbesondere metastatische Carcinome, verlaufen gar nicht selten mit Fieber von meist remittierendem Typ.

Leukämie  
und  
Pseudo-  
leukämieAktive  
HyperämieEchino-  
coccos

Leicht festzustellen ist die Beteiligung der Leber am Krankheitsbild der Leukämie; schon etwas schwieriger sind die durch die verschiedenen „pseudoleukämischen“ Prozesse bedingten Leberschwellungen zu deuten. Ich verweise auf die bei der Besprechung der Milzkrankungen gemachten Ausführungen, da die Beteiligung der Milz bei diesen Erkrankungen noch regelmäßiger ist als die der Leber. Besonders häufig ist die Leberschwellung bei vorwiegend abdominalem Lymphogranulom.

Schwieriger wird schon die Differentialdiagnose, wenn wir bei einem Kranken ohne weitere besondere Befunde eine mäßig vergrößerte, fühlbare Leber konstatieren. Dies soll nach MATTHES bei älteren Leuten, die sich etwas reichlich ernährt haben, nicht selten vorkommen. Es sei zunächst die Frage der Leberschwellung durch eine aktive Hyperämie erörtert. Wir wissen, daß ein reichlicher Blutstrom durch die Pfortader zu Leberschwellungen führen kann. Wenigstens bekommen die Tiere, denen man eine sogenannte umgekehrte Eckische Fistel angelegt hatte, eine Leberschwellung (Es ist dabei nicht die Pfortader in die Vena cava inferior, sondern umgekehrt die Cava in die Pfortader geleitet, so daß der gesamte Blutstrom, auch der unteren Extremitäten, die Leber passieren muß). Es ist also denkbar, daß ein starker Blutstrom der Pfortader, wie man ihn etwa bei Schlemmern annehmen konnte, hat. Auch kann man annehmen, daß Leber in Analogie anderer arbeitender Organe einen erhöhten Blutstrom erhält. Derartige aktive Hyperämien der Leber sind aber sicher kaum jemals Objekt klinischer Diagnostik.

Zu anscheinend diffusen Lebervergrößerungen können ferner Prozesse führen, die sich zentral in der Leber abspielen, bei denen also, wie bei einem tiefliegenden Absceß, der eigentliche Herd von intaktem Lebergewebe umschlossen ist. Hier kommt der zentrale, sehr seltene primäre Leberkrebs in Betracht. Seine Diagnose läßt sich nur aus der fortschreitenden Kachexie, aus den dumpfen, in der Tiefe lokalisierten Schmerzen, aus etwa nachweisbaren Metastasen oder an die Leberoberfläche kommenden Krebsknoten stellen. Auch ein zentraler Echinococcus kann eine anscheinend diffuse Lebervergrößerung hervorrufen. Werden doch zentrale Echinokokken oft als Nebenfund bei Sektionen gefunden. Man muß daran denken, wenn Eosinophilie und positive spezifische Komplement- und intracutane Reaktionen auf diese Wurmerkrankung hinweisen.

Differentialdiagnostisch wichtiger sind die cirrhotischen Prozesse der Leber. Bekanntlich führt nur ein Teil derselben zu dauernder diffuser Lebervergrößerung, während bei den meisten nur in den Anfangsstadien Vergrößerung des Organs, später aber fortschreitende Schrumpfung eintritt.

## G. Die Differentialdiagnose der cirrhotischen Prozesse.

Wir wissen heute, daß die Cirrhosen nicht Produkte einer primären

gewebes und auf dessen ausgesprochene oder fehlende Schrumpfungstendenz an, ob sich aus dem Prozeß die seltenere hypertrophische Lebercirrhose (HANOTsche Cirrhose) oder die häufigere atrophische Form (die LAENNEsche

Stauungs-  
leber.

Die Stauungsleber entwickelt sich als Folge einer allgemeinen Kreislaufstörung. Besonders früh und konstant tritt sie, wie bereits besprochen, bei Insuffizienz des rechten Herzens, also z. B. bei Mitralklappenfehlern, auf. Sie ruft meistens das Gefühl des Druckes und der Volle, bei akuter Entstehung auch mäßige Schmerzen hervor. Gewöhnlich führt die Stauung zu einer gleichmäßigen Vergrößerung des Organs, das dann ziemlich hart werden kann und glatte Oberfläche und stumpfen Rand zeigt. Manchmal beschränkt sich die Stauung vorwiegend auf einzelne Abschnitte, z. B. den linken Lappen oder auf einen Schnurlappen, die dann den Eindruck eines Tumors machen können. Eine Milzschwellung fehlt meist. Kennzeichnend für die Stauungsleber sind der Wechsel in der Größe, ihr Abschwellen bei Besserung des Kreislaufs und das gleichzeitige oder spätere Auftreten anderer Stauungserscheinungen, wie Ödeme der Beine und Ascites. Bei vorgeschrittener Herzschwäche ist die Deutung der Leberschwellung als Stauungsleber nicht schwierig. Nur in den Fällen, in denen sich die Stauung auf die Bildung eines Ascites neben der Leberschwellung beschränkt, können Zweifel entstehen, besonders wenn ein ausgesprochener Herzfehler nicht nachzuweisen ist. Wir werden bei der Differentialdiagnose der Cirrhose auf d

Mit einiger Wahrscheinlichkeit.

Amyloid.

durch Amyloid zu stellen.

des Organs muß für die Annahme einer Amyloidose der Nachweis einer  
mentlich bei tuberkulösen und osteo-  
bei lange bestehenden chronischen  
vor. Meist besteht gleichzeitig Milz-  
sich durch die reichliche Albuminurie  
bei fehlender Blutdrucksteigerung kennzeichnet. Ikterus, Ascites und sonstige  
Zeichen der Pfortaderstauung fehlen beim Amyloid

tion der Leber Amyloid derselben festgestellt.

Akute  
Hepatitis.

Man war sich lange nicht darüber einig, ob es eine diffuse akute Hepatitis gibt, die zu Leberschwellung führt. Wir sahen bei der Besprechung des Leberfiebers, daß die bisher als akute heilbare Hepatitis beschriebenen Fälle sich ebenso gut als akute Cholangitiden auffassen lassen. Es ist jedenfalls keine Frage, daß derartige akute Leberschwellungen auf entzündlicher Basis in unserem Klima früher selten waren, wenn wir von den Vorstadien der Leberabscesse bzw. der sie begleitenden Schwellungen absehen. Sonst wären die zitierten Fälle von F. SCHULTZE und BRITTOFF wohl kaum als etwas Besonderes beschrieben worden. Heute  
Denn wir fassen ja die — in  
gutartige epidemische Hepat  
Ländern und in Afrika gr.  
Auch in den Tropen kommen

Tropen-  
leber.

bei nicht wenigen aus den Tropen zurückkehrenden Menschen Lebervergrößerungen. Diese Tropenleber kann verschieden gedeutet werden. Es kann sich um eine Malarialeber handeln, auch um Vorstadien oder nicht voll zur Entwicklung gekommene Leberabscesse. Jedenfalls ziehe man bei tropischen

Jahre ist, in Nordeuropa überhaupt nicht vorkommt und sehr chronisch verläuft; ferner, daß die Anämie weit stärker hervortritt als bei der Cirrhose. Man beachte außerdem den Leukocytenbefund, der bei beginnender Lebercirrhose jedenfalls nicht die beim Banti meist gefundene Leukopenie mit Mononucleose bietet.

Allerdings haben K. FELLINGER und R. KLIMA<sup>1)</sup> auch bei atrophischen Cirrhosen Anämien von hyperchromen Typen gefunden, außerdem Leukopenie, Monocytose und Thrombopenie. Das Serumbilirubin war vermehrt, desgleichen Urobilin und Urobilinogen im Harn. In Sektionsfällen fand sich hyperplastisches erythropoetisches Knochenmark.

Ein etwa vorhandener Subikterus bietet kein brauchbares Unterscheidungsmerkmal der Lebercirrhose von den eben erwähnten Prozessen. Sowohl beim Banti im zweiten Stadium als bei einer Stauungsleber kann ein Subikterus bestehen; bei letzterer allerdings wohl nur deutlich in Fällen, in denen das primäre Herzleiden sehr deutlich ist, etwa bei chronischen Herzfehlern.

Wichtiger, als die bei uns extrem seltene Bantkrankheit, ist aber das banti-ähnliche Syndrom bei Lues, das die größte Zahl der in Nordeuropa beobachteten sog. Bantis ausmacht. Man lese hierüber das im Kapitel der Milzerkrankungen (S. 466) Gesagte nach.

Es gibt nun — sehr selten — Lebercirrhosen, bei denen nicht die Milz, wohl aber das Pankreas im Vordergrund des klinischen Bildes steht. EFFINGER<sup>2)</sup> hat auf diese Formen aufmerksam gemacht und hervorgehoben, daß man oft größere Mengen von Neutralfetten, namentlich bei Belastung, in diesen Fällen im Stuhl finde, und, daß auch die Untersuchung auf Lipase nach BONDI im Duodenalsaft eine Insuffizienz des Pankreas aufdecke. Dagegen sei mit Ausnahme der Hämochromatose kein Prozeß bekannt, bei dem die Leber und das Pankreas gleichzeitig cirrhotische Veränderungen zeigen und eine Glykosurie vorhanden ist.

Endlich sei einer eigentümlichen Form der Lebercirrhose gedacht, die sich ziemlich regelmäßig bei der WILSONschen Krankheit und der dieser nahestehenden Pseudosklerose entwickelt.

Weiterer differentialdiagnostischer Erwägungen bedarf es, wenn sich bei der atrophischen Lebercirrhose ein Ascites entwickelt. Er ist nicht

<sup>1)</sup> K. FELLINGER und R. KLIMA, Ztschr. f. klin. Med. Bd 126, H. 5/6 1934.  
<sup>2)</sup> EFFINGER und WALZEL, Diagnost. und Therap. Irrtümer, Heft 16. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 142. 1937. <sup>4)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Klin 1934, Nr 14.

Cirrhose) entwickelt Übergangsformen zwischen beiden kommen öfter vor als die Hauptformen der atrophische Form zur hypertrophischen bei der atrophischen Formen kommt es zur hypertrophischen Form erheblicher sein soll. Oft zeigt aber auch die atrophische Form einen großen Milztumor (splenomegalische Form der Cirrhose nach NAUNYN).

Atrophische  
Cirrhose

Während die hypertrophische Form bereits durch ihren initialen Ikterus gekennzeichnet ist, kann die atrophische Cirrhose in ihren Anfangsstadien erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wichtig ist vor allem die Beachtung der Ätiologie. Man findet die atrophische Cirrhose in der Regel bei gewohnheitsmäßig

trinkern. An dieser trotz des bekannten

Außer dem Potus kommen für die atrophische Lebercirrhose auch Lues und chronische Malaria in Betracht.

Auch akute Entzündungsprozesse, z. B. Cholangitiden, können zu cirrhotischen Veränderungen führen. Es wird von ihrer Ausdehnung abhängig sein, ob und wie weit sie das Krankheitsbild der Lebercirrhose hervorrufen können. Ein Fall E. FRANKELS bewies dies.

Bei e  
Ikterus  
laparotom  
funden.  
wie Fall

Ich erwähne den Fall auch deswegen, weil wir vielleicht, wie auch BEITZKE betonte, mit Cirrhosen als Folge der WEILSchen Krankheit rechnen müssen. Das gleiche gilt, wie bereits im Kapitel des Morb. Bang ausgeführt wurde, heute sicher von der BANGschen Krankheit. Neuerdings hat KALK<sup>1)</sup> nachgewiesen, daß auch die Hepatitis epidemica nach 1—2 Jahren zu einer echten atrophischen Lebercirrhose führen kann. Auch die Beziehungen der Malaria zu den chronischen Leber-Milzsyndromen wurden in dem Kapitel der Milzkrankheiten dargelegt. Über die Beziehungen der akuten gelben Leberatrophie zur Cirrhose wurde bereits auf S. 497 gesprochen. Endlich muß zugegeben werden, daß es in allen Lebensaltern, besonders bei Erwachsenen, seltene Fälle von atrophischer Cirrhose ohne jede erkennbare Ätiologie gibt.

Die Klagen der Kranken mit beginnender atrophischer Cirrhose gleichen denen bei chronischem Magenkatarrh. Der Befund ergibt vor Entwicklung des Ascites oft nur eine mäßige Milz- und Leberschwellung. Frühzeitig können sich Hamorrhoiden als Zeichen der beginnenden Pfortaderstauung entwickeln; ebenso besteht oft eine Neigung zu Meteorismus. Gelegentlich sieht man auch im Beginn des Leidens Blutungen aus den erweiterten Oesophagusvenen, die dann leicht für eine Ulcusblutung gehalten werden.

Die Cirrhose kann in diesem Stadium mit einer Stauungsleber verwechselt werden. Vor diesem Irrtum schützt am besten die Beachtung der Ätiologie und des Milztumors. Ferner ist in diesen Anfangsstadien das Herz der Cirrhotiker noch durchaus leistungsfähig, so daß man andere Zeichen der Herzinsuffizienz noch nicht findet.

Die splenomegalischen Formen der Cirrhose können mit anderen Milzschwellungen verwechselt werden, namentlich mit den Anfangsstadien eines Banti. Man beachte aber, daß der Banti meist eine Erkrankung der jüngeren



Thorax herum, sondern zeigt nach oben einen Buckel, der gewöhnlich in den seitlichen Partien deutlich hervortritt. Am sichersten kann man diese Ver-

und Magen nach Aufblähung in Betracht kommt, sei beiläufig wiederholt

Ist festgestellt, daß der Tumor der Leber angehört, so kommen differentialdiagnostisch die oben bereits erwähnten Möglichkeiten außer dem sekundären Carcinom in Betracht. Ein festgestelltes primäres Carcinom spricht selbstverständlich in dem Sinne, daß eine Lebermetastase vorliegt.

Schwierig kann die Differenzierung vom multilokulären Echinococcus sein. Er macht das gleiche Krankheitsbild wie ein sekundäres Lebercarcinom, die gleichen, in der Leber liegenden, druckempfindlichen Tumoren, die starke Vergrößerung des Organs, sogar Ascites in mäßigem Grade. Gegen eine Carcinose sprechen die spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie und auch der oft jahrelange Verlauf des multilokulären Echinococcus.

Multi-  
lokuläre  
Echino-  
coccus

Andere Tumoren der Leber sind selten, z. B. die Sarkome. Auch sie gleichen dem sekundären Lebercarcinom im klinischen Bild völlig nur verläuft das Sarkom noch rascher. Man wird die Diagnose Sarkom wagen dürfen, wenn der primäre Tumor bekannt ist, also etwa ein Knochensarkom oder ein Chorioidealsarkom vorausgegangen ist. Besonders sei nochmals auf die unheimlich späten Lebermetastasen bei dem letzteren Sarkom hingewiesen.

Sarkom

Ich habe eine 42jährige Frau beobachtet, die an multipler Lebersarkomatose starb. Die gut gelungene Operation des Chorioidealsarkoms lag fast 9 Jahre zurück!

Außerdem kann bei melanotischen Sarkomen der Nachweis des Melanins oder des Melanogens im Urin die Diagnose stützen (vgl. unter abnorme Urmfärbungen).

Schwieriger ist die Differentialdiagnose der Leberlues.

Leberlues

Sie kann unter dem Bilde einer einfachen atrophischen oder hypertrophischen Cirrhose auftreten. Wie schon bei den Milzkrankheiten erwähnt, kann die Lues auch den BANTISCHEN Symptomenkomplex hervorrufen, sie kann sich unter dem Bilde einer fieberhaften Lebererkrankung verstecken. Das eigentliche Schulbild aber ist entweder die Bildung von gummosen Geschwulsten oder häufiger die Bildung tiefer Narben, die den Lebertrand in verschiedene Ab-

stellen. Scheinbar durch Narben abgeschnurte Teile können zu Verwechslungen mit Schnurlappen oder mit der Leber gar nicht angehörenden Tumoren führen. Doch sind das Seltenheiten. Meist wird man neben einem scheinbar abgeschnurten Stück noch narbige Einziehungen und Unebenheiten der Leber nachweisen können, so daß schon dadurch die Leber als das kranke Organ gekennzeichnet ist. Auch die Leberoberfläche kann durch die narbige Schrumpfung Buckel aufweisen.

lung verschwand der Tumor völlig.

Ein solches luesches Hepar lobatum kann einer von sekundären Krebsknoten durchsetzten Leber ähneln; auch die Randincisuren können durch vorspringende

## H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen.

Schnurlappen

Eine nur beschränkte Lebervergrößerung ruft der Schnurlappen der Leber hervor. Da seine Abgrenzung aber in erster Linie gegen die Gallenblasentumoren und gegen die Wanderniere in Betracht kommt, so sei auf die Besprechung in diesen Kapiteln verwiesen.

Die übrigen ungleichmäßigen Lebervergrößerungen stellen von der Leber ausgehende, größtenteils sich im Lebergewebe selbst entwickelnde Tumoren dar. Es kommen differentialdiagnostisch in Betracht die sekundären Lebercarcinome, die Leberlues und die Leberechinokokken, wenn man von seltenen Sarkomen und den gutartigen Geschwulst- oder Cystenbildungen absieht.

Lebercarcinom.

Das sekundäre Lebercarcinom ist durch sein rasches Wachstum gekennzeichnet. Ob es mit Ikterus verläuft oder nicht, hängt davon ab, ob es die Gallenwege komprimiert. Jedenfalls ist Fehlen des Ikterus recht häufig und spricht also nie gegen Lebermetastasen. Milztumoren kommen nur dann beim Lebercarcinom vor, wenn gleichzeitig, etwa durch carcinomatöse Drüsen, die Pfortader komprimiert wird. Dann sind aber auch die anderen Erscheinungen der Pfortaderstauung voll entwickelt. Im allgemeinen spricht jedenfalls das Vorhandensein eines Milztumors bei sonst fehlender Pfortaderstauung gegen die Annahme eines Carcinoms. Dagegen findet sich ein mäßiger Ascites, wie bei allen bösartigen Geschwulsten des Bauchraums, ganz gewöhnlich auch ohne daß die Carcinose direkt auf das Peritoneum übergreift. Ein sekundäres Lebercarcinom kann man dann annehmen, wenn es gelingt, den primären Tumor festzustellen. Am häufigsten pflegen Magen- und Darmcarcinome, etwas seltener Genital-, Mamma-, Pankreas-, Nieren- und Augentumoren Lebermetastasen zu erzeugen. Man versäume bei Verdacht auf Lebercarcinom darum nie die Untersuchung des Magens, des Rectums und der Genitalien.

Das Carcinom der Leber bildet hockrige oder auch glatte, druckempfindliche Tumoren. Bei dünnen Bauchdecken gelingt es sogar, die zentrale Delle der Geschwulst, den Krebsnabel zu fühlen.

Zunächst ist festzustellen, ob der Tumor der Leber angehört. In den Fällen, in denen die Tumoren sich innerhalb der Leber entwickeln und die Leber über sie hinaus nach unten reichend gefühlt wird, ist dies leicht. Tumoren nach unten die Leberkonturen enden Tumor spricht seine respiratorische kontur fortsetzen fühlt, besonders daß man den Winkel, in welchem er in den Lebertrand übergeht, tasten kann. Trotz dieser Zeichen läßt sich aber oft ein sekundäres Lebercarcinom nicht sicher von einem mit der Leber verwachsenen Magencarcinom abgrenzen. Die An- oder Abwesenheit von vermehrtem Urobilinogen im Harn spricht übrigens nicht für oder gegen Lebermetastasen.

Die Unterscheidung von anderen, der Leber nicht angehörenden Tumoren macht nur dann Schwierigkeiten, wenn es sich um sehr große Tumoren handelt. Denn bei sehr großen, bis zum Becken herunterreichenden Lebertumoren kann die Prüfung auf respiratorische Verschieblichkeit versagen. Meist ist dann aber der Tumor, wenn es sich um einen Lebertumor handelt, auch sehr hoch oben hinaufgerückt erscheint, so daß die Lungenlebergrenze stark nach oben hinaufgerückt erscheint. Auch beachte man den Verlauf der Leberlungen-grenze genau. Gar nicht selten verläuft sie, wenn ein Tumor sich nach oben entwickelt, nicht wie in der Norm, etwa in einer horizontalen Linie um den

corax herum, sondern zeigt nach oben einen Buckel, der gewöhnlich in den seitlichen Partien deutlich hervortritt. Am sichersten kann man diese Ver-

... Magen nach Aufblähung in Betracht kommt, sei beiläufig wiederholt

Ist festgestellt, daß der Tumor der Leber angehört, so kommen differentialdiagnostisch die oben bereits erwähnten Möglichkeiten außer dem sekundären Carcinom in Betracht. Ein festgestelltes primäres Carcinom spricht selbstverständlich in dem Sinne, daß eine Lebermetastase vorliegt.

Schwierig kann die Differenzierung vom multilokulären Echinococcus sein. Er macht das gleiche Krankheitsbild wie ein sekundäres Lebercarcinom, die gleichen, in der Leber liegenden, druckempfindlichen Tumoren, die starke Vergrößerung des Organs, sogar Ascites in maßigem Grade. Gegen eine Carcinose sprechen die spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie und auch der oft jahrelange Verlauf des multilokulären Echinococcus.

Multilokulärer Echinococcus.

Andere Tumoren der Leber sind selten, z. B. die Sarkome. Auch sie gleichen dem sekundären Lebercarcinom im klinischen Bild völlig, nur verläuft das Sarkom noch rascher. Man wird die Diagnose Sarkom wagen dürfen, wenn der primäre Tumor bekannt ist, also etwa ein Knochensarkom, der ein Chorioidalsarkom vorausgegangen ist. Besonders sei nochmals auf die häufigen späten Lebermetastasen bei dem letzteren Sarkom hingewiesen.

Sarkome

Ich habe eine 42jährige Frau beobachtet, die an multipler Lebersarkomatose starb. Die gut gelungene Operation des Chorioidalsarkoms lag fast 9 Jahre zurück!

Außerdem kann bei melanotischen Sarkomen der Nachweis des Melanins oder des Melanogens im Urin die Diagnose stützen (vgl. unter abnorme Urinfärbungen).

Schwieriger ist die Differentialdiagnose der Leberlues.

Leberlues

Sie kann unter dem Bilde einer einfachen atrophischen oder hypertrophischen Cirrhose auftreten. Wie schon bei den Milzkrankheiten erwähnt, kann die Lues auch den BANTISCHEN Symptomenkomplex hervorrufen; sie kann sich unter dem Bilde einer fieberhaften Lebererkrankung verstecken. Das eigentliche

stück noch narbige Einziehungen und Unebenheiten der Leber nachweisen können, so daß schon dadurch die Leber als das kranke Organ gekennzeichnet ist. Auch die Leberoberfläche kann durch die narbige Schrumpfung Buckel aufweisen.

Ein solches luesisches Hepar lobatum kann einer von sekundären Krebsknoten durchsetzten Leber ahnelt, auch die Randincisuren können durch vorspringende

## H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen.

Schnur-  
lappen

Eine nur beschränkte Lebervergrößerung ruft der Schnurlappen der Leber hervor. Da seine Abgrenzung aber in erster Linie gegen die Gallenblasentumoren und gegen die Wanderniere in Betracht kommt, so sei auf die Besprechung in diesen Kapiteln verwiesen.

Die übrigen ungleichmäßigen Lebervergrößerungen stellen von der Leber ausgehende, größtenteils sich im Lebergewebe selbst entwickelnde Tumoren dar. Es kommen differentialdiagnostisch in Betracht die sekundären Lebercarcinome, die Leberlues und die Leberechinokokken, wenn man von seltenen Sarkomen und den gutartigen Geschwulst- oder Cystenbildungen absieht.

Leber-  
carcinom.

Das sekundäre Lebercarcinom ist durch sein rasches Wachstum gekennzeichnet. Ob es mit Ikterus verläuft oder nicht, hängt davon ab, ob es die Gallenwege komprimiert. Jedenfalls ist Fehlen des Ikterus recht häufig und spricht also nie gegen Lebermetastasen. Milztumoren kommen nur dann beim Lebercarcinom vor, wenn gleichzeitig, etwa durch carcinomatöse Drüsen, die Pfortader komprimiert wird. Dann sind aber auch die anderen Erscheinungen der Pfortaderstauung voll entwickelt. Im allgemeinen spricht jedenfalls das Vorhandensein eines Milztumors bei sonst fehlender Pfortaderstauung gegen die Annahme eines Carcinoms. Dagegen findet sich ein mäßiger Ascites, wie bei allen bösartigen Geschwülsten des Bauchraums, ganz gewöhnlich auch ohne daß die Carcinose direkt auf das Peritoneum übergreift. Ein sekundäres Lebercarcinom kann man dann annehmen, wenn es gelingt, den primären Tumor festzustellen. Am häufigsten pflegen Magen- und Darmcarcinome, etwas seltener Genital-, Mamma-, Pankreas-, Nieren- und Augentumoren Lebermetastasen zu erzeugen. Man versäume bei Verdacht auf Lebercarcinom darum nie die Untersuchung des Magens, des Rectums und der Genitalien.

Das Carcinom der Leber bildet hockerige oder auch glatte, druckempfindliche Tumoren. Bei dünnen Bauchdecken gelingt es sogar, die zentrale Dille der Geschwulst, den Krebsnabel zu fühlen.

Zunächst ist festzustellen, ob der Tumor der Leber angehört. In den Fällen, in denen die Tumoren sich innerhalb der Leber entwickeln und die

Verschieblichkeit und der Umstand, daß man seine Grenzen sich in die Leber kontur fortsetzen fühlt, besonders daß man den Winkel, in welchem er in den Lebertrand übergeht, tasten kann. Trotz dieser Zeichen läßt sich aber oft ein sekundäres Lebercarcinom nicht sicher von einem mit der Leber verwachsenen Magencarcinom abgrenzen. Die An- oder Abwesenheit von vermehrtem Urobilinogen im Harn spricht übrigens nicht für oder gegen Lebermetastasen.

Die Unterscheidung von anderen, der Leber nicht angehörenden Tumoren macht nur dann Schwierigkeiten, wenn es sich um sehr große Tumoren handelt. Denn bei sehr großen, bis zum Becken herunterreichenden Lebertumoren kann die Prüfung auf respiratorische Verschieblichkeit versagen. Meist ist dann aber der Tumor, wenn es sich um einen Lebertumor handelt, auch sehr hoch in den Brustraum hinauf entwickelt, so daß die Lungenlebergrenze stark nach oben hinaufgerückt erscheint. Auch beachte man den Verlauf der Leberlungen-grenze genau. Gar nicht selten verläuft sie, wenn ein Tumor sich nach oben entwickelt, nicht wie in der Norm, etwa in einer horizontalen Linie um den

Thorax herum, sondern zeigt nach oben einen Buckel, der gewöhnlich in den seitlichen Partien deutlich hervortritt. Am sichersten kann man diese Ver-

und Magen nach Aufblähung in Betracht kommt, sei beiläufig wiederholt.

Ist festgestellt, daß der Tumor der Leber angehört, so kommen differentialdiagnostisch die oben bereits erwähnten Möglichkeiten außer dem sekundären Carcinom in Betracht. Ein festgestelltes primäres Carcinom spricht selbstverständlich in dem Sinne, daß eine Lebermetastase vorliegt.

Schwierig kann die Differenzierung vom multilokulären Echinococcus sein. Er macht das gleiche Krankheitsbild wie ein sekundäres Lebercarcinom, die gleichen, in der Leber liegenden, druckempfindlichen Tumoren, die starke Vergrößerung des Organs, sogar Ascites in maßigem Grade. Gegen eine Carcinose sprechen die spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie und auch der oft jahrelange Verlauf des multilokulären Echinococcus.

Multilokuläres Echinococcus

Andere Tumoren der Leber sind selten, z. B. die Sarkome. Auch sie gleichen dem sekundären Lebercarcinom im klinischen Bild völlig, nur verläuft das Sarkom noch rascher. Man wird die Diagnose Sarkom wagen dürfen, wenn der primäre Tumor bekannt ist, also etwa ein Knochensarkom oder ein Choriodealsarkom vorausgegangen ist. Besonders sei nochmals auf die unheimlich späten Lebermetastasen bei dem letzteren Sarkom hingewiesen.

Sarkom

Ich habe eine 42jährige Frau beobachtet, die an multipler Lebersarkomatose starb. Die gut gelungene Operation des Choriodealsarkoms lag fast 9 Jahre zurück!

Außerdem kann bei melanotischen Sarkomen der Nachweis des Melanins oder des Melanogens im Urin die Diagnose stützen (vgl. unter abnorme Urinfärbungen).

Schwieriger ist die Differentialdiagnose der Leberlues.

Leberlu

Sie kann unter dem Bilde einer einfachen atrophischen oder hypertrophischen Cirrhose auftreten. Wie schon bei den Milzkrankheiten erwähnt, kann die Lues auch den BANTISCHEN Symptomenkomplex hervorrufen; sie kann sich unter dem Bilde einer fieberhaften Lebererkrankung verstecken. Das eigentliche Schulbild aber ist entweder die Bildung von gummosen Geschwulsten oder

stellen. Scheinbar durch Narben abgeschnurte Teile können zu Verwechslungen mit Schnurlappen oder mit der Leber gar nicht angehörenden Tumoren führen. Doch sind das Seltenheiten. Meist wird man neben einem scheinbar abgeschnurten Stück noch narbige Einziehungen und Unebenheiten der Leber nachweisen können, so daß schon dadurch die Leber als das kranke Organ gekennzeichnet ist. Auch die Leberoberfläche kann durch die narbige Schrumpfung Buckel aufweisen.

MATTIES beobachtete einen Kranken, der mit

..... wand der Tumor völlig.

Ein solches linsches Hepar lobatum kann einer von sekundären Krebsknoten durchsetzten Leber ähneln; auch die Randincisuren können durch vorspringende

## H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen.

Schnur-  
lappen

Eine nur beschränkte Lebervergrößerung ruft der Schnurlappen der Leber hervor. Da seine Abgrenzung aber in erster Linie gegen die Gallenblasentumoren und gegen die Wanderniere in Betracht kommt, so sei auf die Besprechung in diesen Kapiteln verwiesen.

Die übrigen ungleichmäßigen Lebervergrößerungen stellen von der Leber ausgehende, größtenteils sich im Lebergewebe selbst entwickelnde Tumoren dar. Es kommen differentialdiagnostisch in Betracht die sekundären Lebercarcinome, die Leberlues und die Leberechinokokken, wenn man von seltenen Sarkomen und den gutartigen Geschwulst- oder Cystenbildungen absteht.

Leber-  
carcinom

Das sekundäre Lebercarcinom ist durch sein rasches Wachstum gekennzeichnet. Ob es mit Ikterus verläuft oder nicht, hängt davon ab, ob es die Gallenwege komprimiert. Jedenfalls ist Fehlen des Ikterus recht häufig und spricht also nie gegen Lebermetastasen. Milztumoren kommen nur dann beim Lebercarcinom vor, wenn gleichzeitig, etwa durch carcinomatöse Drüsen, die Pfortader komprimiert wird. Dann sind aber auch die anderen Erscheinungen der Pfortaderstauung voll entwickelt. Im allgemeinen spricht jedenfalls das Vorhandensein eines Milztumors bei sonst fehlender Pfortaderstauung gegen die Anna-

bei allen

daß die C

carcinom kann man dann annehmen, wenn es gelingt, den primären Tumor festzustellen. Am häufigsten pflegen Magen- und Darmcarcinome, etwas seltener Genital-, Mamma-, Pankreas-, Nieren- und Augentumoren Lebermetastasen zu erzeugen. Man versäume bei Verdacht auf Lebercarcinom darum nie die Untersuchung des Magens, des Rectums und der Genitalien.

Das Carcinom der Leber bildet höckerige oder auch glatte, druckempfindliche Tumoren. Bei dünnen Bauchdecken gelingt es sogar, die zentrale Delle der Geschwulst, den Krebsnabel zu fühlen.

Zunächst ist festzustellen, ob der Tumor der Leber angehört. In den Fällen, in denen die Tumoren sich innerhalb der Leber entwickeln und die

kontur fortsetzen fühlt, besonders daß man den Winkel, in welchem er in den Leberrand übergeht, tasten kann. Trotz dieser Zeichen läßt sich aber oft ein sekundäres Lebercarcinom nicht sicher von einem mit der Leber verwachsenen Magencarcinom abgrenzen. Die An- oder Abwesenheit von vermehrtem Urobilinogen im Harn spricht übrigens nicht für oder gegen Lebermetastasen.

Die Unterscheidung von anderen, der Leber nicht angehörenden Tumoren macht nur dann Schwierigkeiten, wenn es sich um sehr große Tumoren handelt. Denn bei sehr großen, bis zum Becken herunterreichenden Lebertumoren kann die Prüfung auf respiratorische Verschieblichkeit versagen. Meist ist dann aber der Tumor, wenn es sich um einen Lebertumor handelt, auch sehr hoch in den Brustraum hinauf entwickelt, so daß die Lungenlebergrenze stark nach oben hinaufgerückt erscheint. Auch beachte man den Verlauf der Leberlungen-grenze genau. Gar nicht selten verläuft sie, wenn ein Tumor sich nach oben entwickelt, nicht wie in der Norm, etwa in einer horizontalen Linie um den

Thorax herum, sondern zeigt nach oben einen Buckel, der gewöhnlich in den seitlichen Partien deutlich hervortritt. Am sichersten kann man diese Ver-

und Magen nach Aufblähung in Betracht kommt, sei beiläufig wiederholt

Ist festgestellt, daß der Tumor der Leber angehört, so kommen differentialdiagnostisch die oben bereits erwähnten Möglichkeiten außer dem sekundären Carcinom in Betracht. Ein festgestelltes primäres Carcinom spricht selbstverständlich in dem Sinne, daß eine Lebermetastase vorliegt.

Schwierig kann die Differenzierung vom multilokulären Echinococcus sein. Er macht das gleiche Krankheitsbild wie ein sekundäres Lebercarcinom, die gleichen, in der Leber liegenden, druckempfindlichen Tumoren, die starke Vergrößerung des Organs, sogar Ascites in maßigem Grade. Gegen eine Carcinose sprechen die spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie und auch der oft jahrelange Verlauf des multilokulären Echinococcus.

Multilokulärer Echinococcus

Andere Tumoren der Leber sind selten, z. B. die Sarkome. Auch sie gleichen dem sekundären Lebercarcinom im klinischen Bild völlig nur verläuft das Sarkom noch rascher. Man wird die Diagnose Sarkom wagen dürfen, wenn der primäre Tumor bekannt ist, also etwa ein Knochensarkom oder ein Chorioidealsarkom vorausgegangen ist. Besonders sei nochmals auf die unheimlich späten Lebermetastasen bei dem letzteren Sarkom hingewiesen.

Sarkome

Ich habe eine 42jährige Frau beobachtet, die an multipler Lebersarkomatose starb. Die gut gelungene Operation des Chorioidealsarkoms lag fast 9 Jahre zurück!

Außerdem kann bei melanotischen Sarkomen der Nachweis des Melanins oder des Melanogens im Urin die Diagnose stützen (vgl. unter abnorme Urinfärbungen).

Schweriger ist die Differentialdiagnose der Leberlues

Leberlues

Sie kann unter dem Bilde einer einfachen atrophischen oder hypertrophischen Cirrhose auftreten. Wie schon bei den Milzkrankheiten erwähnt, kann die Lues auch den BANTISCHEN Symptomenkomplex hervorrufen; sie kann sich unter dem Bilde einer fieberhaften Lebererkrankung verstecken. Das eigentliche

Einziehungen, so ist die Diagnose auch ohne WASSERMANNsche Reaktion zu stellen. Scheinbar durch Narben abgeschnurte Teile können zu Verwechslungen mit Schnürlappen oder mit der Leber gar nicht angehörenden Tumoren führen. Doch sind das Seltenheiten. Meist wird man neben einem scheinbar abgeschnurten Stück noch narbige Einziehungen und Unebenheiten der Leber nachweisen können, so daß schon dadurch die Leber als das kranke Organ gekennzeichnet ist. Auch die Leberoberfläche kann durch die narbige Schrumpfung Buckel aufweisen.

Ein solches luisches Hepar lobatum kann einer von sekundären Krebsknoten durchsetzten Leber ahnelt; auch die Randincisuren können durch vorspringende

denen akuter Peritonitis. Perforationen in den Darm können, wie in mehreren Fällen meiner Klinik, zur Spontanheilung führen; übrigens manchmal unter Hinterlassung eines rundlichen, im Röntgenbilde hellen, also wohl lufthaltigen Defektes in der Leber, wie BERNER an meiner Klinik beobachtete. Perforationen haben mitunter Urticaria zur Folge, die wir als allergisches Symptom schon nach Punktionen eines Pleuraechinococcus erwähnten.

Kann man beim Echinococcus Fluktuation fühlen, so liegt es natürlich nahe, eine Probepunktion vorzunehmen. Da diese aber nicht ungefährlich ist wird man sich besser zur Probelaparotomie entschließen.

Leber-  
cysten.

Nicht parasitäre Lebercysten sind, wie schon bemerkt, recht selten, SONNTAG<sup>1)</sup> hat darüber berichtet. Außer den sich durch cystische Einschmelzung von Tumoren oder Blutungen bildenden Pseudocysten kommen sowohl Stauungs- bzw. Retentioncysten bei Abflußbehinderung der Galle als echte cystische Geschwulste vor. Die ersteren, die namentlich durch lokale cirrhotische Prozesse nach Cholangitiden auftreten können, haben kaum klinische Bedeutung. Kavernöse Lymphangiome, die an ihrem klaren, gelblichen, dünnflüssigen, eiweiß- und kochsalzreichen, aber galle- und schleimfreien Inhalt zu erkennen sind, gehören zu den größten Seltenheiten. Kavernöse Hamangiome sind da sie meist keine erhebliche Größe erreichen, gewöhnlich nur zufällige Sektionsbefunde. Dagegen kann das Cystadenoma hepatis, die Cystenleber, die nach BORST aus einer destruierenden Wucherung des Gallengangsepithels entsteht, differentialdiagnostische Schwierigkeiten hervorrufen. Ihr Inhalt kann klar sein, aber auch Gallenfarbstoffe enthalten und dann eine gelbe bis braune Farbe aufweisen. Der Eiweißgehalt beträgt 5—6 pro Mille, ist also gering. Diese meist kongenitalen Cysten können sowohl unilokulär als multilokulär auftreten. Sie kommen relativ oft mit

Einen solchen Fall beobachtete MATTIL

gativ. Im Urin nur  
schleimige Verdünnung  
Duodenalsondierung  
im Röntgenbilde die  
transparente Gebilde  
beobachtete ich und

## J. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege.

Die Gallensteinerkrankung und die verschiedenen Formen der Cholecystitis und Cholangitis bieten so ähnliche Krankheitsbilder, daß ihre Differentialdiagnose gemeinsam besprochen werden muß. Diagnostiziert man doch eigentlich wie KEHR mit Recht hervorhob, nicht die Gallensteine, sondern die Cholecystitis bzw. Cholangitis, und die Erfahrung lehrt, daß sich die Cholecystitis in der Mehrzahl der Fälle in steinhaltigen Gallenblasen entwickelt.

Die Gallensteinerkrankungen kann man in zwei große, auch prognostisch und therapeutisch verschieden zu bewertende Gruppen unterscheiden: je nachdem die Steine in der Gallenblase bzw. im Ductus cysticus verbleiben oder in den Choledochus vorrücken. Die letzteren bedingen Ikterus, und zwar, wenn

<sup>1)</sup> SONNTAG, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1913. Bd. 86, S. 327.



es zu einem vollständigen Choledochusverschluß kommt, einen starken Ikterus mit Entfärbung der Faeces. Wie schon erwähnt, fehlt dabei die Urobilinurie; die Prüfung mit Galaktose fällt negativ, die Lävuloseprüfung aber positiv aus.

Die auf die Gallenblase beschränkten Prozesse können dagegen auch ohne

Wir wollen zunächst die Differentialdiagnose der auf die Gallenblase beschränkten Prozesse besprechen, weil man bei ihnen wegen des Fehlens des Ikterus nicht ohne weiteres auf eine von der Leber oder den Gallenwegen ausgehende Erkrankung hingewiesen wird. Man erkennt aber auch sie sofort richtig dann, wenn die Gallenblase fühlbar wird.

Man fühlt eine normale Gallenblase nicht, selbst wenn sie den Leberrand <sup>Palpation der Gallenblase</sup> überragt, weil sie zu weich ist. Istweilen, aber keineswegs regelmäßig, wird die Gallenblase tastbar, wenn sie durch einen entzündlichen Inhalt stärker gespannt ist oder, wenn sie durch Wandverdickung härter wird. Ausnahmsweise kann man wohl auch in ihr befindliche Steine tasten, oder die Gallenblase erscheint durch die in ihr befindlichen Steine als harter Tumor. Man erkennt ihn als Gallenblase an folgenden Eigenschaften. Der Tumor bildet an der der Lage der Gallenblase entsprechenden Stelle eine den Leberrand überragende Kuppe. Größere Gallenblasentumoren, z. B. die bei Cysticussteinen entstehenden, haben Birnen- oder Gurkenform. Der Gallenblasentumor zeigt wie der Leberrand respiratorische Beweglichkeit. Ist er, wie bei größeren Tumoren häufig, auch seitlich verschieblich, so geschieht das in einem Bewegungskreis, der der Fixierung an der unteren Leberfläche entspricht, also anders, wie etwa bei einer Wanderniere. Der Gallenblasentumor liegt immer dicht unter den Bauchdecken. Nicht selten, aber keineswegs immer, kann man den Leberrand über den Netztumor zu untersuchen.

Der Schnurlappen hat im allgemeinen eine breitere Basis, man fühlt auch nie einen über ihn hinwegziehenden Leberrand. Meist macht ein Schnurlappen auch keine Druckempfindlichkeit und springt nicht so kuppenförmig heraus. In den Fällen aber, wo eine entzündete Gallenblase unter dem Schnurlappen liegt, dürfte eine sichere Unterscheidung nur dann gelingen, wenn man die Gallenblase als einen vom Schnurlappen unterscheidbaren Tumor fühlen kann.

Verwechslungen mit anderen Tumoren der Leber, z. B. mit Krebsknoten oder durch luische Narben abgegrenzten Leberteilchen sind rein palpatorisch wohl möglich, ebenso solche mit Magen- oder Pankreastumoren, zumal da die letzteren oft gleichzeitig mit Gallenblasentumoren vorkommen. Im allgemeinen schützt aber die Bewertung der sonst vorhandenen Symptome vor derartigen Verwechslungen. Leicht können Gallenblasentumoren dagegen mit anderen der unteren Leberfläche adhären. Tumoren verwechselt werden. Durch die röntgenologische Darstellung der Gallenblase wird man aber derartige Irrtümer meist vermeiden können.

Man fühlt einen deutlichen Gallenblasentumor in erster Linie bei dem akuten Hydrops und dem akuten Empyem, also meist nach Steineinklemmung im Duct cysticus. Der akute Hydrops verschwindet oft binnen kurzer Zeit wieder. Er kann aber in seltenen Fällen auch öfter rezidivieren.

Akuter Hydrops der Gallenblase.

zumal da der Torsionsschok anamnestisch mit einem Gallensteinanfall verwechselt werden kann. Man denke daran, daß die Netztorsion fast nur bei vorhandener Hernie vorkommt, und achte stets auf Hernien.

Leichter ist im allgemeinen die Unterscheidung von appendicitischen Tumoren, obwohl auch diese bei nach oben liegender Appendix bis in diese Gegend hinaufreichen können. Das Fehlen jeder Muskelspannung in der Appendixgegend, die Lokalisation des Tumors in der Gallenblasengegend und das Fehlen der Empfindlichkeit des MACBURNEYschen Punktes und eines positiven



Abb 89

Abb 89. Gallenblase mit Kontrastfüllung.



Abb 90

Abb 90. Lange Gallenblase mit traubig angeordneten facettierten Steinen (Bilirubin Kalk). Antrum des Magens und Bulbus duodeni gefüllt.

Befundes bei der rectalen und vaginalen Untersuchung sprechen gegen einen Ursprung von einem Unterleibsorgan

Sind bei einem heftigen Gallensteinanfall die akuten peritonealen Reiz-

dabei, daß man bei den Steinkoliken, ebenso wie bei den appendicitischen Prozessen, stets die peritonealen Erscheinungen nicht gleichmäßig, sondern am Ursprungsort am stärksten entwickelt findet. Bezüglich der sonstigen Symptome verweise ich auf das bei der akuten Peritonitis Ausgeführte.

Ist in solchen schwierigen Fällen ein Ascites vorhanden, so spricht seine gallige Beschaffenheit entschieden für eine Affektion der Gallenblase. Früher herrschten unter den Chirurgen Meinungsverschiedenheiten darüber, ob ein galliger Ascites unter allen Umständen eine Perforation der Gallenblase

zur Voraussetzung habe. Heute steht durch Untersuchungen der MAYO-KLINIK (CARTER, CARPENTER, CORKERY) fest, daß zwar die gesunde Gallenblasenwand keine Galle durchläßt, wohl aber die erkrankte Wand bei gleichzeitiger Stauung. Ein diffuser galliger Ascites spricht also nicht immer für eine Perforation der Gallenblase oder -gänge<sup>1)</sup>

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose eines zweifelhaften Krankheitsbildes kann die Anamnese sein. Man erinnere sich der Beziehung der Gallensteine zu Schwangerschaften, zum Typhus, ferner der Entstehung der Anfälle im Anschluß an Erschütterungen durch Fahren oder Reiten, oder eine besonders fette Mahlzeit. Vor allem fahnde man aber nach vorangegangenen Anfällen und frage, ob einer mit Ikterus und Fieber verlief

Einer merkwürdigen sehr seltenen Beziehung der Gallensteinerkrankung zu Erkrankungen der Lunge. Es kommen nämlich . . . . . für einen Unfall, ganz kurz . . . . . BARDET glaubte, daß die Infektionserreger aus dem . . . . . oracicus in die Cava und dann durch den Blutstrom in die Lungen verschleppt wurden.

BERG . . . . . von Cholelithiasis aufmerksam gemacht, . . . . . Sie kommen unter den Symptomen . . . . . oder Kreislaufschwäche oder unklarer . . . . . Andererseits findet man aber auch hier . . . . . steinerkrankung.

Bleibt nach überstandenen Gallensteinikoliken dauernd ein der Gallenblase entsprechender, empfindlicher Tumor ohne Ikterus zurück, so handelt es sich oft um ein chronisches Empyem. Während beim akuten Empyem gewöhnlich eine Leukocytose vorhanden ist, kann diese beim chronischen Empyem fehlen. Ebenso fehlt dabei bisweilen auch das Fieber, oder es treten nur geringe subfebrile Temperatursteigerungen auf, die erst bei systematischem Messen erkannt werden. Die Träger derartiger chronisch entzündeter Gallenblasen haben meist dauernd eine geringe Empfindlichkeit der Gallenblasengegend und recht oft anfallsweise Steigerungen dieser Beschwerden, bis zum ausgeprägten Kolikanfall. Diese Beschwerden können, und das beweist ihre Entstehungsart, nach Exstirpation der Gallenblase völlig verschwinden.

Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinen und Verwachsungen in der Gallenblasengegend. Die Verwachsungen sind ja häufig Folge vorübergehender Entzündungen der Gallenblase, die auf die Serosa übergreifen haben, oder von Entzündungen benachbarter Organe, wie Duodenum oder Magen. Daher versagt die Anamnese als Unterscheidungsmerkmal völlig,

Die Verwachsungsbeschwerden sind gekennzeichnet durch ihre Abhängigkeit von körperlichen Bewegungen und von der Körperlage; besonders linke Seitelage ruft Zerrungsschmerz hervor. Schmerzen können auch die Bewegungen der verwachsenen Organe verursachen, deshalb treten die Schmerzen mitunter oft rezidivierende Hunger- und

scheinungen, lokalen Meteorismus

<sup>1)</sup> Zit. nach F. SELBERG, Med. Welt 1938 Nr. 16. <sup>2)</sup> BARDET, Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 43 und 1919 Nr. 30. <sup>3)</sup> BERG und H. SCHLESINGER, Dtsch. med. Wochenschr. 1925 Nr. 16

am häufigsten im rechten Leberlappen findet und daß sich relativ oft das Aneurysma durch eine Darm- oder Magenblutung verrät. Mitunter kann auch ein Tumor gefühlt werden, der allerdings Pulsation erst nach einer seine Spannung vermindernnden Blutung zu zeigen pflegt.

NAUNYN hat darauf aufmerksam gemacht, daß gelegentlich auch bei Leber cirrhosen gallensteinikolikartige Schmerzanfälle vorkamen. In seltenen Fällen können auch, wie schon erwähnt wurde, bei akuter Leberatrophie kolikartige Schmerzen eintreten. Sie veranlaßten z. B. in UMBERS Fall ein operatives Eingreifen. Als Rarität sei schließlich das Papillom der Gallenblase genannt, das in der gefüllten Blase ein Konkrement vortauschen kann und scheinbar auch Kolikanfälle erzeugt (W. BOHME-Rostock).

Relativ oft werden die Leber- und Milzkrise des hamolytischen Ikterus bei ungenugender Untersuchung für Gallensteinanfälle gehalten. Während einer Krise kann die Leber auf Druck etwas empfindlich werden. Im übrigen genügt es, daß man überhaupt die Möglichkeit dieser Ikterusform in Betracht zieht, um vor Tauschungen bewahrt zu bleiben. Besonders die Berücksichtigung des familiären Auftretens, die ausgesprochene Chronizität, der anämische Blutbefund, die Bilirubinämie und der Milztumor sind ausreichende Unterscheidungsmerkmale.

Auch vom Pankreas können Schmerzanfälle mit Ikterus ausgehen. Es sei auf die Darstellung der Pankreasfettgewebsnekrose verwiesen. Relativ oft bestehen Gallensteine und Pankreasaffektionen gleichzeitig. Die Pankreasblutungen und Nekrosen sind durch die Lokalisation des Schmerzes und die peritonitisartigen Erscheinungen, vor allem durch den starken Kollaps, den sie hervorrufen, gekennzeichnet, ferner mitunter durch das gleichzeitige Bestehen einer Glykosurie und durch das Fehlen der Indicanurie. Über die Verhartung des Pankreaskopfes (RIEDELscher Tumor) vergleiche man das Kapitel Pankreaserkrankungen. Man darf eine Beteiligung des Pankreas vermuten, wenn sich im Stuhl reichlich Neutralfette entweder schon spontan oder nach einer Belastung, z. B. nach Genuß fetter Hafersuppe (EPPINGER) finden. Auch das Auftreten linksseitiger algetischer und reflektorischer Phänomene (HANSEN und v. STAA) spricht in solchen Fällen für Mitbeteiligung des Pankreas.

Die bereits erwähnte Appendicitis mit Ikterus wird man bisweilen nicht leicht von einem Steinkikterus-

Es kommen ferner sämtlich  
die überhaupt einen chronischen  
ganze Anzahl, beispielsweise die hypertrophische Lebercirrhose, der Banti und der hamolytische Ikterus gleichzeitig zu einem größeren Milztumor, der dem Steinkikterus in der Regel nicht zukommt. Dieser ist aber selten von so erheblicher Größe, wie bei den eben genannten Erkrankungen. Auch läßt sich bei seinem Bestehen das Vorangehen fieberhafter Anfälle von Cholangitis anamnestisch nachweisen. Alle diese Erkrankungen können, wenn ein Milztumor fehlt, ausgeschlossen werden.

Es bleibt also im wesentlichen nur der Ikterus durch Steinverschluß von anderweitigen Verschlüssen des Choledochus zu unterscheiden. Verlegungen der Passage durch einen anderen im Lumen des Ganges selbst sich abspielenden Vorgang gehören aber zu den größten Seltenheiten; MATTHES beobachtete einen solchen Fall, in dem ein gutartiger Schleimhauttumor den Gang verlegt hatte. Gelegentlich kommt auch eine Verlegung durch Ascariden vor.

So beschreibt EPPINGER den Fall eines 6½-jährigen Kindes, der sich dadurch auszeichnete, daß nicht nur der Verschluß durch den Ascaris ein totaler war, sondern daß er mit Schüttelfrost und hohem Fieber verlief. Es bestand Leukocytose von 25 000, aber keine Eosinophilie. Die Leber war nicht verkleinert, die Milz kaum vergrößert.

Meist handelt es sich aber um eine von außen erfolgende Kompression des Ductus oder der Gallengänge. Es wird durch eine derartige erheblichere Kompression die Galle hinter dem Hindernis gestaut; das führt gewöhnlich zu einer Stauung in der Gallenblase und damit zu einem fühlbaren Gallenblasentumor. Beim Steinverschluß fehlt dagegen dieser Tumor meist, da der Verschluß selten so vollständig und namentlich dauernd so komplett ist, daß die Galle nicht neben dem Stein ablaufen konnte. Im Gegenteil pflegt sich, wie schon erwähnt, bei einem länger dauernden Steinverschluß gewöhnlich eine Schrumpfblase auszubilden. Man nennt die fühlbare Gallenblase das Courvoisiersche Zeichen. Es ist für die Diagnose immerhin beachtlich.

Die zum Kompressionsverschluß führenden Prozesse sind vielfacher Art. Der Verschluß kann durch carcinomatos, weit seltener durch sarkomatos oder granulomatos infiltrierte Lymphdrüsen an der Leberpforte zustande kommen. Derartige Prozesse rufen aber doch meist noch andere auffällige Symptome hervor, die sekundären Lebercarcinome z. B. deutliche Lebertumoren. Schwieriger sind die Fälle zu beurteilen, in denen vom Duodenum oder von der Gallenblase ausgehende Adhäsionen bei narbiger Schrumpfung oder auch narbige Prozesse des Choledochus bedrängen. Eine genaue Anamnese und Röntgenuntersuchung des Duodenums werden in solchen Fällen aber meist zur richtigen Diagnose führen.

Weitaus am häufigsten muß die Differentialdiagnose zwischen einem Steinverschluß und dem Carcinom der Gallenwege beim chronischen Ikterus gestellt werden. Die Fühlbarkeit der Gallenblase spricht, wie eben ausgeführt wurde, zwar im allgemeinen gegen Steinverschluß und noch mehr für ein Carcinom, wenn die Gallenblase in einen hockrigen unebenen Tumor umgewandelt ist, oder, wenn man daneben noch verdächtige Tumoren tasten kann. Ich wiederhole aber, daß besonders das chronische Empyem der Gallenblase durch pericholecystitische Schwartenbildung oft eine harte, unebene Beschaffenheit erhalten kann. Meist führt es allerdings nicht zum chronischen Ikterus.

Die für die Differentialdiagnose zwischen Steinverschluß und Ikterus durch Carcinom der Gallenwege zu berücksichtigenden Merkmale sind demnach folgende. 1. Eine fühlbare und vergrößerte Gallenblase spricht bei chronischem Ikterus für Carcinom und gegen Steinikterus. 2. Beim Steinikterus zeigt die Stärke des Ikterus häufiger Schwankungen als beim Carcinom. 3. Der Nachweis eines, wenn auch geringen Ascites spricht für Carcinom und gegen Steinikterus. 4. Gewöhnlich zeigt das Carcinom der Gallenwege eine etwas stärkere, wenn auch glatte Schwellung der Leber. 5. Das Carcinom verläuft häufig ohne Schmerzen. Wenn aber Schmerzen beim Carcinom vorhanden sind,

Steinverschluß, da auch der Verlauf des Ikterus bei Carcinom meist langsam ist. 8. Endlich sprechen auch höheres Lebensalter der Kranken und das Fehlen einer Gallensteinanamnese für Carcinom.

Trotz dieser Merkmale gelingt die Differentialdiagnose nicht immer. Der Befund des Carcinoms bildet dann bei der Operation eine unangenehme Überraschung. Zwecklos ist die Operation deswegen doch nicht in allen Fällen, weil der Chirurg versuchen wird, einen Abfluß der Galle in den Darm zu

treten, glucksende Geräusche, die wohl über der Stenose entstehen.

Außer den erwähnten extraoesophagischen Veranlassungen rufen Schluckhindernisse hervor 1. motorische Störungen, also Krampf oder Lahmungen des Oesophagus, 2. Carcinome, 3. narbige Prozesse, 4. Divertikel.



Abb 92 Kardiospasmus mit Erweiterung der Speiseröhre und pfriemenförmiger Ausziehung

Krämpfe

Oesophaguskrämpfe sieht man besonders bei vegetativ Neurotischen. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß dicke Sonden meist passieren, dünne aufgehalten werden, daß die Sonde durch den Krampf umklammert wird, daß die Schluckstörungen nur zeitweise vorhanden sind und sich häufig mit sensiblen Empfindungen, wie Globus, kombinieren. Im Röntgenbild sieht man mitunter den Kontrastbrei besonders langsam abwärts gleiten. Heftige Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur sind bekannt. Dysphagische Störungen treten bei hypochondrischen

Ach der Krampf der Kardia kann

Kardio-  
spasmus

1. 1908 20

bei Krämpfen  
es dabei z

Erweite

d. h. durch

pathischen Erweiterungen ohne ein organisches Hindernis

Es handelt sich

Erweiterungen der  
Speiseröhre

besonders bei den letzteren um oft starke Ektasien. H. STARCK<sup>1)</sup> fand bei einem Material von 781 Fällen im Röntgenbilde Speiseröhren „von jeder nur erdenkbaren Gestalt, von der einfachen zylindrischen oder spindelförmigen Erweiterung bis zu enormen, oberarmdicken Säcken mit divertikelartigen Ausbuchtungen“. Diese Ektasien stehen augenscheinlich in naher Beziehung zum Kardiospasmus, vielleicht, wie KRAUS meinte, sind sie Ausdruck einer Vagusschädigung, die gleichzeitig zur Atonie der Speiseröhre und zum Kardio-

funktioneller Stenosen.

Im Röntgenbild sieht man beim Kardiospasmus die Speiseröhre bei Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser mit Kontrastmaterial gefüllt und am unteren Ende oft mit einem dünnen, pfriemenartigen Fortsatz enden; in anderen Fällen fehlt dieses spitze Ende und die gefüllte Speiseröhre endet stumpf (siehe Abb. 92). Beobachtet man den Schluckakt vor dem Schirm, so sieht man, wie der erste Bissen stecken bleibt und sich die Speiseröhre dann bei weiterem Essen der Kontrastmahlzeit allmählich füllt. Übrigens verläuft der Kardiospasmus, wie schon FLEINER beschrieb, nicht selten mit lokalisiertem (sanduhrähnlichem) oder allgemeinem Gastrosasmus

Bei der Sondierung der dilatierten Speiseröhre fällt die auffallend freie Beweglichkeit der Sonde auf, die erst an der Kardia auf Widerstand stößt. K. SICK hat kymographisch festgestellt, daß bei hochgradigen Dilatationen schließlich die peristaltische Bewegung der Speiseröhre ganz erlischt.

Die Differentialdiagnose hat stets, zumal bei älteren Männern, den Oesophaguskrebs auszuschalten, was durch Röntgenuntersuchung, eventuell Oesophagoskopie und Blutuntersuchung (Senkung!) meist gelingt. Auch sprechen fortschreitende Kachexie und kürzere Anamnese meist für Krebs. Wichtig ist die Bestätigung der Diagnose des Kardiospasmus ex juvantibus Atropin und besonders Papaverin (0,04 subcutan) beseitigen oft den Spasmus und beweisen ihn damit. Die von BOHM gerühmte Wirkung der Hypnose spricht gleichfalls für eine funktionelle Störung.

Carcinomkranken gelegent-  
liche z. B. einen 60jährigen  
ospasmus gedeutet wurde,  
jedesmal bessernd wirkte

Ferner spricht für Kardiospasmus, daß okkulte Blutungen im Stuhl bei noch durchgängiger Stenose fehlen. Das Fehlen von metastatischen Drüsen ist deshalb nicht für den Spasmus und gegen ein Carcinom diagnostisch verwendbar, weil auch bei dem Carcinom der Speiseröhre fühlbare Drüsen oft vermißt werden.

symptome nervöser  
mit Kardiospasmus  
Dieses Symptom

spricht, wenn vorhanden, für eine spastische Stenose.

Stenosen nach Verätzungen und Lues sind durch die Anamnese bzw. die WASSERMANNsche Reaktion zu erkennen. Die Differentialdiagnose gegen die Divertikel sei später erörtert.

Narben  
stenosen

<sup>1)</sup> HUGO STARCK, Deutsch. med. Wochenschr. 1942, Nr. 962. <sup>2)</sup> BOHM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 358.

treten, glucksende Geräusche, die wohl über der Stenose entstehen.

Außer den erwähnten extraoesophagischen Veranlassungen rufen Schluckhindernisse hervor 1. motorische Störungen, also Krämpfe oder Lähmungen des Oesophagus, 2. Carcinome, 3. narbige Prozesse, 4. Divertikel.



Abb 92 Kardiospasmus mit Erweiterung der Speiseröhre und pfriemenförmiger Ausziehung

Krämpfe.

Oesophaguskrämpfe sieht man besonders bei vegetativ Neurotischen. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß dicke Sonden meist passieren, dünne

den Kontrastbrei besonders langsam abwärts gleiten. Heftige Krämpfe und  
ges  
dys

Kardio-  
spasmus

ruf  
ein  
der  
es

Erweite-  
rungen der  
Speiseröhre

Er d. h. durch pathischen Erweiterungen ohne ein organisches Hindernis Es handelt sich



in Richtung einer aktiven Therapie, die bei diesen Hiatushernien sehr schwierig ist und wenig Erfolg verspricht.

dieser Insuffizienz des Hiatus  
Antrum cardiacum, das aus  
heraufsteigt und röntgenologu  
Geschehen nicht als echte Hernie

Endlich können Divertikel Schluckhindernisse bedingen. Man teilt die Divertikel in Pulsions- und in Traktionsdivertikel sowie in solche ein, zu deren Entstehung sowohl Pul leicht  
kenntliches Bild rufen die ihren kon-

Divertikel

der Gaumenspalten und werden  
nden Ursache, z. B. einem harten  
Bissen, bemerklich. Oft entwickeln sie sich aber ganz allmählich und äußern sich zunächst nur durch Rachenbeschwerden oder oesophagisches Erbrechen. Die Kranken merken später, daß die Speisen stecken bleiben. Die Stelle des Hindernisses wird stets ziemlich hoch angegeben, entweder noch im Hals oder oben unter dem Brustbein. Oft haben die Kranken das Gefühl, als ob der Sitz des Hindernisses wandert, seltener merken sie, daß sich die Speisen in einem Sack fangen. Ist das Divertikel mit Speisen gefüllt, so verlegt es die Speiseröhre und wirkt als Schluckhindernis. Die Entleerung der Divertikel erfolgt durch Würgen und Erbrechen; wenn der Divertikelsack von außen fühlbar ist, lernen die Kranken oft ihn selbst auszudrücken. Der herausbeforderte Inhalt besteht aus Speisen, die mit Schleim versetzt sind. Er enthält keine Salzsäure, manchmal aber, wie ich beobachtete, Milchsäure

Häufig riecht der Divertikelinhalt und auch die Atemluft etwas faulig. Oft sieht man das gefüllte Divertikel als eine seitlich am Hals vorspringende, weiche, bis faustgroße Geschwulst. Ferner kann man nicht selten sowohl während des Essens als auch in den Essenspausen glucksende Geräusche hören, die dadurch zustande kommen, daß sich im Divertikel Flüssigkeit und Luft mischt. Natürlich kann ein gefülltes Divertikel auch auf Nachbarorgane drücken, auf die Halsgefäße  
ausüben, Auch okulopupilläre  
Symptor auf den Sympathicus  
wurden its die genannten kli-  
nischen d die Diagnose natür-  
lich durch das Röntgenverfahren (Bild und Schürmdurchleuchtung im schrägen Durchmesser!). Nur der sehr Geübte greife zur Divertikelsonde von H. STARCK und zum Oesophagoskop!

Von den übrigen Divertikeln haben die kleinen Traktionsdivertikel, die durch Narbenschumpfung der Hilusdrüsen ausgezogen werden, eine gewisse Bedeutung, nicht weil sie ein Schluckhindernis hervorrufen, sondern weil sie bisweilen perforieren und dann entweder mediastinale Eiterungen oder die von A. SCHMIDT beschriebenen, rezidivierenden Bronchopneumonien in immer der gleichen, circumscribten Höhe zwischen den Schulterblättern verursachen. Größere Divertikel kommen auch tiefer vor und können Schluckhindernisse hervorrufen. Auch für ihre Diagnose reicht das Röntgenverfahren fast immer aus und macht Sondierung und Endoskopie entbehrlich.

<sup>1)</sup> ANDERS und BAHRMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 122, H. 5 u. 6.

Es handelt sich fast stets um echte Hernien in einem vom Peritoneum gebildeten Sack. Bei permanenter Verlagerung pflegt der Oesophagus verkürzt zu sein. Charakteristisch ist die meist erhebliche Mobilität des Magens in der Bruchpforte.

Im höheren Alter scheint die Neigung zur Ausbildung von Hiatusbrüchen mit der allgemeinen Erschlaffung des Band- und Stützapparates größer zu werden. SCHATZKI und auch BOHME fanden bei Beckenhochlagerung einen sehr großen Prozentsatz gerade an älteren Patienten.

Nach amerikanischen Autoren (WINTON) soll für den Hiatusbruch ein Druckgefühl morgens nüchtern unter dem Sternum, das



Abb. 94

Abb. 94 ZANKERsches Divertikel.



Abb. 95.

Abb. 95 Pulsionsdivertikel der Speiseröhre in Höhe der Bifurkation (vielleicht Mischform von Pulsions- und Traktionsdivertikel)

sofort mit den ersten Bissen verschwindet, charakteristisch sein. Meist sind die im Oberbauch auftretenden Beschwerden außer den genannten Schluckstörungen ziemlich unbestimmt: Volle, Oppressionsgefühl, pseudoanginöse Zustände, gastro-kardialer Symptomenkomplex, Aufstoßen und Regurgitieren. Da diese Störungen meist im Rückbildungsalter auftreten, verleiten sie leicht zur Diagnose *Ca ventriculi*, zumal wenn die Magenausheberung aus den oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Teilen nur wenig oder keine Magensäure zutage fördert. Entstehung von Ulcera am Schnürring des Hiatus wurde von uns beobachtet. Einklemmungen scheinen selten zu sein.

Die Diagnose ist ausschließlich röntgenologisch zu stellen, häufig schon am leeren Magen bei Fehlen der Magenblase unterhalb des Zwerchfells und Vorhandensein einer solchen in Höhe des Herzschatzens.

Die Diagnose ist ausschließ-  
lich röntgenologisch zu stellen, häufig schon am leeren Magen bei Fehlen der Magenblase unterhalb des Zwerchfells und Vorhandensein einer solchen in Höhe des Herzschatzens.

andere Zwerchfellhernien

nahe Durchleuchtung mit

genügenden Diagnose. Die Be-

deutung der Erkrankung ist ganz besonders differentialdiagnostischer Art, nämlich im Hinblick auf den Ausschluß einer malignen Affektion und weniger

Diese Symptome, die zunächst auf eine Störung im Gebiete der Verdauungsorgane hinzuweisen scheinen, können jedoch recht vielfältige Ursachen haben deren präzise Feststellung oft versäumt wird. Die Folge ist dann, daß eine Blutkrankheit, Tuberkulose u. dergl. monatelang unter der Fehldiagnose gerichtete stellt. Vor e bedürfen nfekte, auf s Kreislaufs liagnostisch

zu erforschen. Folgende Krankheitsgruppen kommen als Ursache solcher symptomatischer Dyspepsien hauptsächlich in Betracht

1 Chronische fieberhafte Infekte. Um sie festzustellen, ist zuerst die Temperatur der Kranken fortlaufend zu messen; denn häufig sind dyspeptische Beschwerden Ausdruck einer chronischen fieberhaften Erkrankung. Ich erinnere hier nur an die Anfangsstadien der Lungenphthise, deren häufige dyspeptische Symptome im Kapitel der Gastritis besprochen werden, aber auch an die chronischen Sepsisformen, an Malaria, Lues und andere fieberhafte Infekte.

2 Auch eine Nephritis kann Ursache von gastrischen Beschwerden sub-uramischer Natur sein. Man wird also auf alle Symptome einer Nierenerkrankung und -insuffizienz zu untersuchen haben

3 Häufig sind unbestimmte Beschwerden von seiten des Magens und Darmes die ersten Zeichen einer beginnenden Lebercirrhose. Oft gelingt es durch den Nachweis eines Milztumors, einer mäßigen Leberverhärtung, einer dauernden Urobilinurie oder anderer Frühsymptome die Vermutungsdiagnose Cirrhose zu stellen. Der chronische Magenkatarrh der Säuer dürfte nicht selten bereits Ausdruck der beginnenden Cirrhose sein

4 Aber auch andere chronische Intoxikationen können zu Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals führen, vor allem der Nicotinabusus, aber auch die Bleivergiftung, und zwar die letztere, auch ohne daß direkt Koliken vorhanden sein müssen. Auch an die häufigen und oft schweren dyspeptischen Symptome der Morphinisten und Cocainisten ist zu denken.

5. Oft veranlassen auch Erkrankungen der Kreislaufsorgane solche Beschwerden. Sie können ein früher Ausdruck der beginnenden Insuffizienz sein; meist steht allerdings die Erkrankung des Herzens so im Vordergrund, daß die Magen- und Darmbeschwerden leicht als symptomatische, d. i. als Ausdruck eines Stauungskatarrhs, erkannt werden. Die „Magenschmerzen“ solcher Kranker sind bisweilen aber auch Produkt ihrer Stauungsleber.

6 Unbestimmte Magendarmsymptome machen auch regelmäßig chronische Peritonealerkrankungen, insbesondere die chronische tuberkulöse Peritonitis, aber auch die chronische Appendicitis. Die letztere ist sogar eine recht häufige Quelle „nervös dyspeptischer“ Beschwerden.

7. Ganz gewöhnlich haben Gichtiker vor den Anfällen unbestimmte Magenbeschwerden. Diese Kranken lernen die Magenbeschwerden aber natürlich sehr bald als Vorboten der Anfälle zu würdigen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen eher bei den mehr chronisch verlaufenden, späteren Stadien der Gicht, in denen es nicht mehr zur Ausbildung akuter Anfälle kommt. Die Untersuchung auf die typischen Zeichen der Gicht (Tophi, Harnsaure im Blut und Harn) lassen das Leiden aber meist leicht erkennen

phagus ist nur soviel hinzu-  
Anamnese beruht. Die exakte  
ist, wenn die Anamnese ver-

sagt, röntgenologisch meist leicht.

Rumi-  
nation

Eine Anomalie des Schluckaktes ist endlich das Wiederkäuen, die Rumi-  
nation<sup>1)</sup>, die sowohl bei Säuglingen und Kleinkindern, als auch nach  
meiner Beobachtung bei Erwachsenen vorkommt; bei letzteren nicht selten  
als Erbkrankheit in 3 bis 5 Generationen [L. R. MÜLLER], mit scheinbar  
dominantem Erbgang. Sie befallt sowohl „Normale“ als auch Neuropathen.

Bisweilen kombiniert sie sich mit anderen Erbkranken. R. ENGELKE<sup>2)</sup> beschrieb aus meiner  
Rostocker Klinik<sup>3)</sup> familiäre Ruminanten, in deren Sippe außerdem Ulcus ventriculi und  
Psoriasis gehäuft vorkamen.

Die Ruminanten, die übrigens durch ihre Anomalie kaum belästigt werden,  
regurgitieren nach den Mahlzeiten in kurzen Intervallen portionsweise Magen-  
inhalt, kauen ihn und schlucken ihn wieder herunter. Die Funktion der Speise-  
rohre und des Magens fand ich sekretorisch und motorisch (röntgenologisch  
untersucht) völlig normal. Man deutet die Anomalie als einen Infantismus  
oder als Produkt eines pathologischen Bedingungsreflexes. Die Rumination  
ist psychischen Einflüssen, auch der Suggestion, zugänglich, allerdings mehr in  
„frischen“ Fällen. In veralteten Fällen begleitet sie die Befallenen ohne  
Schädigung bis ins Alter. Genaue Anamnese und Beobachtung ermöglichen  
stets die Diagnose, die nach meiner Erfahrung aber oft verfehlt wird. Man muß  
sie aber stellen, da sie den „Kranken“, der meist gar keiner Behandlung bedarf,  
vor unnötigen therapeutischen Versuchen schützt.

## B. Die Differentialdiagnose der Magen-Darmerkrankungen.

### 1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen.

Störungen des Verdauungstractus bei akuten und chronischen Fieberzu-  
ständen sind bereits in diesen Kapiteln besprochen worden. Sie sind als bloße  
Symptome des Infektes meist leicht zu erkennen.

Aber auch abgesehen von fieberhaften Erkrankungen sind die Symptome  
von seiten der Verdauungsorgane recht oft nur der Ausdruck einer den Magen-  
darmkanal nicht direkt treffenden Krankheit.

Deswegen erscheint es zweckmäßig, die Besprechung seiner Erkrankungen  
mit allgemein differentialdiagnostischen Erwägungen zu beginnen.

Man steht oft folgenden Beschwerden gegenüber: Klagen über Appetit-  
losigkeit, schlechten pappigen Geschmack, Zungenbelag, ublen Geruch aus dem  
Munde, Neigung zum Aufstoßen oder Sodbrennen, Übelkeit, die sich bis zum  
Erbrechen steigern kann, endlich allerlei unangenehmen Spannungs- und Völle-  
gefühlen im Leib bis zu direkten Schmerzen. Nicht selten findet man neben  
diesen Symptomen einen Rückgang der Ernährung, eine mehr oder minder aus-  
gesprochene Anämie und endlich eine Reihe von nervösen Symptomen, wie  
Magenschwindel, allgemeines Unbehagen, Neigung zu Kopfschmerzen und  
zu depressiver Verstimmung, schlechten Schlaf, Gefühl von verminderter  
Leistungsfähigkeit und Neigung zu rascherer Erschöpfung. Ferner treten oft  
gleichzeitig Darmsymptome auf: entweder Verstopfung oder Diarrhoen oder  
auch beides im Wechsel, Erscheinungen, die bei der engen funktionellen Ver-  
knüpfung des Magens und Darmes leicht verständlich sind.

<sup>1)</sup> H. CURSCHMANN, Konstitution und Rumination. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstit.-  
lehre Bd. 6. 1920. <sup>2)</sup> R. ENGELKE, Diss. Rostock 1939.

Schmerzen können ferner durch Zerrung oder entzündliche Reizung des parietalen Peritoneums hervorgerufen werden. Es können auch durch visceral-sensorische Reflexe Überempfindlichkeiten von Hautbezirken im Sinne HEADS entstehen, die mit Schmerzen verwechselt werden. Endlich kommen vielleicht auch in den Blutgefäßen entstandene Schmerzen in Betracht; wenigstens ist nach den Erfahrungen der Chirurgen Zerrung oder Unterbindung mesenterialer Gefäße schmerzhaft.

2. Man frage dann, ob der Schmerz ein anhaltender, in seiner Intensität annähernd gleichbleibender oder wechselnder, auf- und abschwellender, peristaltischer Schmerz ist

3. Man frage ferner, ob es sich um einen Dauer- oder um einen in Anfällen auftretenden Schmerz handelt, im letzteren Falle auch, in welchem zeitlichen Zwischenraum der Schmerz eintritt, und, ob im Intervall völlige Schmerzfürfreiheit oder doch, wenn auch geringere, Beschwerden bestehen.

4. Man frage nach der Art des Schmerzes. Oft wird man zwar aus Angaben, wie heftig oder dumpf, druckend, bohrend, reißend usw. keinen bestimmten

5. Man frage, was der Kranke etwa über auslösende Momente des Schmerzes angeben kann. Hierbei ist in allererster Linie der Einfluß der Nahrungsaufnahme zu berücksichtigen, ob der Schmerz bei leerem Magen, als nächtlicher Hungerschmerz auftritt, ob er sofort nach dem Essen oder erst nach einem gewissen zeitlichen Abstände eintritt, ob ihn jede Mahlzeit auslöst, oder, ob die Quantität und Qualität derselben einen erkennbaren Einfluß ausüben oder, ob ihn endlich Nahrungsaufnahme zum Verschwinden bringt.

6. Frage man, ob der Schmerz etwa in einer bestimmten Körperlage starker hervortritt. Es kann z. B. angegeben werden, daß der Schmerz nur im Stehen auftritt oder nur in einer bestimmten Seitenlage, z. B. der linken.

7. Man frage, welche Momente den Schmerz verschlimmern oder bessern, erkundige sich nach dem Einfluß des Hustens oder Niesens, also der Zwerchfellbewegung, auf den Schmerz, ebenso des Buckens, des Treppensteigens, des Zusammenkauerns und vor allem körperlicher, schwerer Arbeit. Man frage endlich, ob Defäkation oder Urinentleerung von Einfluß sind.

Nachdem man so die Art des Schmerzes möglichst genau festgestellt hat, gehe man an die Untersuchung. Es sei betont, daß diese bei den Erkrankungen der Bauchorgane stets in verschiedenen Körperlagen zu erfolgen hat. Man begnüge sich nie mit einer Untersuchung in Rückenlage, sondern untersuche auch in links- und rechtsseitiger Seitenlage, vergesse nie den Rücken und, wenn nötig, auch im Stehen zu untersuchen.

Peri-  
tonitische  
Schmerzen

Nötige gesagt wurde. Dahin gehören die akute Perforation eines Magen-

ähnliche hochsitzen Ileusformen. Ferner die unter dem Bilde des Strangulationsileus verlaufenden Formen der Embolien der Mesenterialgefäße, die akuten Erkrankungen des Netzes, namentlich die Torsion desselben. Auch

8. Man denke in jedem Fall von unbestimmten Magendarmbeschwerden auch an die Möglichkeit einer Blutkrankheit (perniziöse Anämie und Leukämie). Auch endokrine Krankheiten (Basedow, Addison, hypophysäre Kachexie u. a.) führen oft und frühzeitig zu dyspeptischen Störungen. Endlich erinnere man sich auch einer Helminthiasis und untersuche auf Wurmeier und den Abgang von Wurmern oder Wurmgliedern.

9. Man denke bei Frauen vor allem an eine Schwangerschaft.

10. Außer dem Schwangerschaftserbrechen denke man auch an rein psychogenes Erbrechen bei Hysterischen, an die oft schweren dyspeptischen Klagen bei manchen, besonders den periodischen Psychosen, an Magenaquivalente der Migräne und Tetanie und an das Erbrechen bei tabischen Krisen.

11. Erfolgt das Erbrechen ohne eigentliche Nausea, so ist auch an eine cerebrale Ursache zu denken. Man untersuche also in einem solchen Falle auf das Vorhandensein eines Hirntumors oder sonstiger hirndruckerhöhenden Erkrankung und untersuche stets den Augenhintergrund.

12. Endlich erinnere man sich auch daran, daß Erbrechen durch Oesophagusstenose oder -dilatation oder Divertikel vorgetauscht werden kann.

Erst wenn man alle diese Möglichkeiten einer Entstehung der Beschwerden ausgeschlossen hat, versuche man, durch genaue Untersuchung des Magendarmtractus selbst ihre Natur zu ergründen.

Bevor wir jedoch diese Untersuchungen besprechen, seien einige der hauptsächlich kennzeichnenden Symptome zusammenhangend behandelt.

## 2. Die Differentialdiagnose des Schmerzes im Oberbauch.

Im engen Raum des Epigastrium liegen Magen, Zwölffingerdarm, Netz, Pankreas und Gallenwege, der Plexus solaris und die Mesenterial- und Lebergefäße dicht beieinander, hier und da auch noch verlagerte Organe, wie die Appendix und die Niere. Außerdem kommen als Ursache von Beschwerden noch andere, in Betracht.

durch sorgfältiges Befragen des Kranken kann man sich oft schon

genau zu unterrichten. Da die meisten Kranken nicht die Fähigkeit haben, alles Wichtige spontan anzugeben, so ist es nützlich, bei der Befragung nach einem bestimmten Schema zu verfahren. Man frage nach folgenden Punkten:

1. Wo der Schmerz empfunden wird, ob er diffus ist, oder ob er lokalisiert werden kann. Im letzteren Falle lasse man den Kranken womöglich mit einem Finger auf die angeblich schmerzhafteste Stelle zeigen, begnüge sich ja nicht mit allgemeinen Angaben und einem flüchtigen Hinzeigen auf die Schmerzstelle. Kann der Kranke den Schmerzpunkt nicht genau angeben, so veranlasse man ihn, den Leib selber abzutasten. Der Kranke findet dann den schmerzhaften Punkt bisweilen leichter als der Arzt.

Es ist sehr fraglich, ob wir imstande sind, viscerale Schmerzen, die wir empfinden, auf ein bestimmtes Organ genau zu lokalisieren. Es ist ferner ungewiß, ob derartige Schmerzempfindungen über den Sehnhügel hinaus zur Großhirnrinde geleitet werden und dort in bestimmten Feldern ihre Vertretung haben. Man vgl. über diese Frage die Arbeit von L. R. MÜLLER über Magenschmerzen und deren Zustandekommen<sup>1)</sup>. Magenschmerzen und Schmerzen in anderen Hohlorganen werden danach wohl hauptsächlich durch Spasmen der glatten Muskulatur verursacht. Namentlich für das Ulcus und für die Gastritis haben das auch KNUD FABER<sup>2)</sup> Untersuchungen erwiesen. Viscerale

<sup>1)</sup> L. R. MÜLLER, Munch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21 und inn. Kongreß 1925.  
<sup>2)</sup> KNUD FABER, Verh. d. dtch. Ges. f. inn. Med. 1926.

Basis, sondern auch als Folge mykotischer Infektionen. Man vergleiche auch die Darstellung der Leberarterienaneurysmen von FRIEDENWALD und TANNENBAUM<sup>1)</sup>.

Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Oberbauch kommen auch bei den Leber- und Milzkrise des hämolytischen Iktus vor. Dabei kann Fieber vorhanden sein, aber auch fehlen. Der bestehende Subikterus verführt leicht dazu, diese Krisen für Gallensteinanfälle zu halten. Jedenfalls vergesse man bei Schmerzanfällen im Oberbauch mit Iktus, insbesondere bei anämischen Kranken, nicht, an diese Krankheit zu denken, suche nach dem Milztumor und untersuche auf die verminderte osmotische Resistenz der Erythrocyten.

Leber-  
Milzkrise.

Von der Leber ausgehende, und zwar meist dauernde Schmerzen im Epi-

Stauungs-  
leber

starke Schmerzen machen, selbst anfallsweise treten Schmerzen, durch Leberstauung bedingt, bei den Anfällen der paroxysmalen Tachykardie auf.

Mehr andauernde, aber auch intermittierende Schmerzanfälle im Oberbauch rufen chronische Erkrankungen des Pankreas hervor, wie Cysten, vielleicht auch leichtere subakute Entzündungen und deren Folgen. Man kann sie nur dann richtig deuten, wenn man eine genaue Pankreasfunktionsprüfung vornimmt.

Chronische  
Pankreas-  
erkrankungen.

Heftige Schmerzen im Oberbauch, verbunden mit anderen gastrointestinalen Symptomen, wie Erbrechen, Diarrhoeen oder Obstipation, kommen bei ADDISON'scher Krankheit vor, die aber meist durch die Pigmentation, Hypotension und Entkräftung leicht erkannt wird. Diagnostisch noch wichtiger sind die bisweilen lebensbedrohenden, krisenartigen Magenschmerzen mit unstillbarem Erbrechen bei Morb. Basedow. Ich<sup>2)</sup> habe mehrfach solche Fälle gesehen, die auf Röntgentherapie ihrer Struma völlig genasen; einer der schwersten, skeletartig abgemagerten Fälle unter einer Gewichtszunahme von 60 Pfund. Die Diagnose dieser in der Praxis meist verkannten Basedow-Magenkrisen ist aus der Steigerung des Grundumsatzes leicht zu stellen. Von gastrischen Krisen der Tabes sind die thyreotoxisch bedingten durch das Fehlen aller bekannten Tabessymptome stets zu unterscheiden.

Morbus  
Addison  
und  
Basedow

In jedem Falle von Klagen über Schmerz im Epigastrium ist an die Möglichkeit

Hernia  
epigastrica.

meist 3-

suchen. Die Möglichkeit charakterisiert, und diese verrät sie auch, wenn man das Geschwülstchen selbst, z. B. bei stark fettleibigen Menschen, nicht fühlen kann. Man prüft auf das kleine „subseröse Lipom“, sowohl bei entspannten als bei gespannten Recti, insbesondere beim Pressen und Husten. Die Schmerzen, welche diese kleinen

übrigens die subjektiven und objektiven Folgen epigastrischer Hernien nicht

<sup>1)</sup> Vgl. BICKERDITZ und SCHUMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1926 und Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 192, H. 1—6.  
<sup>3)</sup> H. SMITZ, Arch. f. klin. Chir. Bd. 120, 1922.

Gallen-  
steinkolik

Sehr charakteristisch und deswegen diagnostisch weniger schwierig, wenigstens in den ausgeprägten Fällen, sind die Gallensteinkoliken und die akute Cholecystitis. Meist wird der Schmerz bei ihnen rechts von der Mittellinie lokalisiert; er strahlt nach oben und hinten bis in die rechte Schulter aus. Inspiration steigert den Schmerz, desgleichen der Versuch der linken Seitenlage. Gerade bei Gallensteinkoliken wird oft angegeben, daß der Druck der Kleider unerträglich sei und der Schmerz durch Zusammenkauern gebessert wurde. Eintretendes Erbrechen mildert den Schmerz oft nicht. Bekannt ist das Eintreten von Koliken nach starker Magenfüllung, nach Erschütterungen, aber auch in den ersten Nachtstunden.

WERT  
wie man  
schiedener

renzenzieren könne. Diese Angaben sind aber von anderen Untersuchern nicht oder nur zum Teil bestätigt worden.

In vielen Gallensteinkolikfällen können wir bekanntlich an Leber und Gallenblase durch Betastung nichts Sicheres feststellen. Beim Cysticusstein und akuten Hydrops der Gallenblase läßt sich aber ein positiver Palpationsbefund erheben; und in den mit Ikterus verlaufenden Formen leitet dieser auf den richtigen Weg. Es sei jedoch betont, daß beim akuten Hydrops der Gallenblase der deutlich fühlbare, schmerzhafteste Tumor der Gallenblase nur kurze Zeit zu bestehen braucht. NAUNYN sagte einmal scherzweise, wenn man den akuten Hydrops operieren lassen wolle, müsse man den Chirurgen schnell rufen, sonst sei der Hydrops schon abgelaufen. Andererseits kann ein Tumor bekanntlich auch in der anfallsfreien Zeit weiter bestehen und deutet dann meist auf ein Empyem hin, auch wenn die Kranken fieberfrei sind. Anfangliche Schüttelfroste sind bei Gallensteinkoliken bekanntlich nicht selten.

An-  
eurysmen  
der Leber-  
arterie.

Das recht seltene intrahepatische Leberarterienaneurysma ruft auch anfallsweise auftretende Schmerz. Wenigstens entsteht dabei Ikterus, erfolgt oder sie komprimiert werden paroxysmalen Schmerzanfällen, die nicht immer an der Leberpforte lokalisiert sind. Man zeichnet, daß das Blut in den Darm gelangt. Man findet dann also außer dem Schmerz und dem Ikterus noch eine Hamatemesis.

Nach QUINCKE kommt es dabei vor, daß ein bereits im Darm entstandenes Gerinnsel

pforte und sogar der Pfortader hervorgerufen. Sie entstehen übrigens keineswegs immer auf

<sup>1)</sup> WERTHEIMER, Arch. f. Verd. 1924. <sup>2)</sup> A. FRENKEL, Zentralbl. f. Chir. 1926 Nr. 1.  
<sup>3)</sup> ROHMANN, Der Ulcusranke, Beiheft zum Arch. f. Verd. 1926. <sup>4)</sup> HÖGLER, Wiener Arch.  
inn. Med. 1920. Bd. I. Vgl. auch FRIEDENWALD und TANNENBAUM, J. A. M. A. June 1923.



häufig auch  
durch Nahr  
Schwinden

ptom der re...  
hemals als Supraciditäten ansprach, Ulcera duodeni sind. Der duodenale Schmerz wird meist etwas rechts von der Mittellinie im Epigastrium lokalisiert; bei Boassche Schmerzzone im Rücken pflegt gleichfalls rechts zu liegen.

Für das Duodenalgeschwür ist ferner sein periodisches Auftreten, oft in kennzeichnend Daß seine werde ich noch besprechen inen Schmerz im Oberbauch

Gastralgie

erst nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten ansehen Die Auffassungen über die Genese solcher Gastralgien sind nicht einheitlich Man kann etwa Dafür

ahrung der aus-

bleiben. Man kann die nervösen Gastralgien aber auch als eine Folge von psychogen ausgelosten Anomalien der also als Schmerzen, die in das Gebie sekretion gehören. Sie werden bei der hagnostisch näher besprochen werden

Endlich erwähne ich, daß Magenschmerzen, besonders solche in der indesalter als echte lswise auftretenden

Migräne-äquivalent

Bei diesen Migräne-Äquivalenten haben FR BEST und auch ich übrigens Spasmen, z. B. Pylorospasmus rontgenologisch nachgewiesen Gleiches haben K HANSEN und ich auch bei Tetanie beobachtet

### 3. Die Differentialdiagnose der Hämatemesis.

Die klinischen Kennzeichen der Hämatemesis und namentlich die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hämatemesis und Hämoptyoe dürfen als bekannt vorausgesetzt werden Es sei aber daran erinnert, daß bei Hämoptyoe auch Blut verschluckt und später erbrochen werden kann, so daß dadurch Irrtümer möglich sind

Meist wird man bei einer akuten, heftigeren Hämatemesis zuerst an ein Magen- oder Duodenalgeschwür als Ursache denken. Sie tritt besonders häufig bei älteren Ulcuskranken auf. Blutungen bei Carcinom pflegen meist nicht so groß zu sein und äußern sich mehr in dem bekannten, kaffeesatzartigen Erbrechen bereits stark veränderten Blutes

bei Ulcus u Carcinom

Als Geschwürsblutungen müssen auch die nach Hautverbrennungen aufgefaßt werden. Sie mögen aber zum Teil auch parenchymatöse sein, da sie mitunter schon wenige Stunden nach der Verbrennung auftreten. Auch nach starker Insolation durch Sonnenbäder sind Magenblutungen beschrieben

Es kommen aber außer dem Magengeschwür noch einige andere Prozesse als Ursache einer „Magenblutung“ in Betracht. Blutbrechen kann auch bei Lebercirrhose eintreten; es stammt meist aus Varicen des unteren Oesophagus-endes Blutbrechen tritt ferner auch bei Carcinom des Pankreasschwanzes auf

bei Lebercirrhose

arterio-herotische atungen

überschätzen, wie besonders E. v. ROMBERG immer hervorhob. Zahlreiche Träger solcher Hernien haben nie die geringsten Beschwerden von ihnen.

Verwach-  
sungen

Zu Zerrungsschmerzen können auch alle entzündlichen Prozesse führen, die lokale Peritonitiden und damit Verwachsungen in dieser Gegend zur Folge haben. Am häufigsten gehen sie von der Gallenblase, vom Duodenum oder von der Appendix aus. Die Zerrungsschmerzen durch Adhäsionen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie meist von Körperlage und Bewegungen, namentlich von der des Zwerchfells, abhängen. Die der Gallenblase werden durch linksseitige Körperlage mitunter schlimmer. Auch haben die Kranken dabei das Gefühl, als ob im Leib etwas nach links herüberfiele. Für die Schmerzen der chronischen Appendicitis gibt ORTNER an, daß der epigastrische Schmerz auch durch Druck auf MAO BURNES Punkt entstehe.

Gelegentlich können schrumpfende Peritonitiden auch ferner liegende Organe dislozieren; der Schmerz kann dann von diesen ausgehen. MATTHES beobachtete einen Fall, in dem die rechte Niere so nach vorn gezogen und mit dem unteren Leberrand verwachsen war, daß sie selbst bei der Operation zunächst für eine Gallenblas

auch von  
kulosen Pe

kulose Peritonitis Schmerzen nicht nur durch Zerrung, sondern wohl auch durch Knickungen und Stenosierung des Darmes zustande. Man kann diese sicher diagnostizieren, wenn man lokalen Meteorismus oder lokale Peristaltik feststellt

Stenosen  
des Darmes

Schmerzen im Oberbauch können aber auch als Folge einer Stenosierung des Darmes durch andere Prozesse, also Narben und besonders Geschwülste hervorgerufen werden. Es sei bezüglich des Krankheitsbildes auf die Entwicklung des Okklusionsileus verwiesen und hier nur differentialdiagnostisch bemerkt, daß die häufigste Ursache solcher Stenosierung, die Darmcarcinome, regelmäßig okkulte Blutungen hervorrufen.

Akute  
Magen-  
Darm-  
infektion

Chronische  
Ruhr.

Ent-  
zündung  
von  
Mesenterial-  
drüsen

Magen-  
carcinom  
und Ulcus  
ventriculi

Vom Darm ausgehende Schmerzen im Oberbauch treten akut bei jeder Gastroenteritis auf; auch bei akuter Trichinose und anderen Zoonosen. Bekannt ist auch, daß nach überstandener Ruhr oft lange Zeit eine Schmerzhaftigkeit im Epigastrium zurückbleibt, die man auf eine Empfindlichkeit des Quercolon beziehen muß, da bei Gleitpalpation das Quercolon fühlbar und druckempfindlich ist. Gelegentlich machen auch entzündete, vereiterte oder verkäste Mesenterialdrüsen heftige Schmerzanfälle oder Dauerschmerz im Oberbauch.

Schmerzen, die durch Magen- oder Duodenalerkrankungen bedingt sind, werden meist recht typisch geklagt. Die Schmerzen beim Magen-carcinom pflegen zwar durch die Nahrungsaufnahme starker zu werden, sind aber häufig dauernde; oft haben sie mehr den Charakter eines Druck- und Vollegefühls, als den eines erheblichen Schmerzes. Die Schmerzen beim Ulcus ventriculi zeichnen sich dadurch aus, daß sie mehr oder minder bald nach der Nahrungsaufnahme eintreten, daß sie in der Mittellinie oder häufiger etwas links davon lokalisiert werden und im Gegensatz zu den von der Gallenblase ausgehenden nach links in den Rücken ausstrahlen. Man findet dort in der Höhe des 12. Brustwirbels eine hyperästhetische Zone, meist links stärker ausgesprochen (Boas), die als HEADSche Zone zu deuten ist. Die Druckempfindlichkeit ist gleichfalls lokalisiert. Über ihre Beziehung zur Röntgensilhouette des Magens wird später gesprochen werden. Kennzeichnend ist ferner für den Schmerz bei Ulcus, daß er durch Husten, Niesen oder durch die Atmung nicht verstärkt wird, wohl aber durch Körperbewegungen,

d

## 6. Die Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen des Magens.

Die feinere Diagnose der Störungen der motorischen Funktion des Magens und Kenntnis seiner Lage und Größe ist erst durch das Röntgenverfahren ermöglicht worden. Man bestimmte früher die Entleerungszeit des Magens durch LEUBESCHEN Probemahlzeit) und die Be-

verfahren überholt. Zum Verständnis sei folgendes vorausgeschickt

FORSSELL wies nach, daß die Magenmuskulatur funktionell fein differenziert ist und zum Teil als Stützapparat des Magens dient. Durch diese Muskularchitektur ist eine weitgehende Gestaltveränderung des Magens möglich, insbesondere kann der Magen, wenn das Darmpolster, auf dem er ruht, tief steht, sich anscheinend durch Nachlaß der Zusammenziehung seiner muskulären Stützbänder (der Segmenteschlingen) verlängern. Augenscheinlich kann dann auch der Pylorus tiefer treten, da auch seine Lage muskulär durch den Musculus suspensorius duodeni [TARITZ] fixiert wird und dessen wechselnder Kontraktionszustand dem Pylorus eine gewisse Verschieblichkeit gestattet. Die Form des Magens hängt demnach nicht nur von seiner Füllung und dem Druck

Pankreas-  
tumoren

ob ein solcher Tumor bösartig oder durch spastisch zusammengezogene Muskulatur bedingt ist. Neben den Magentumoren kommen im Epigastrium die Pankreastumoren in Betracht. Sie rufen, wenn sie dem Pankreaskopf angehören, mitunter gleichzeitig Ikterus und ausnahmsweise auch einmal Glykosurie hervor. Die Cysten des Pankreas dagegen sind gegenüber den Tumoren durch ihre rundliche Gestalt und durch ihre prall elastische Beschaffenheit auffällig. Der Magen liegt nach Aufblähung vor den Pankreastumoren und Cysten, ebenso das aufgeblähte Colon. Tumoren oder Cysten nicht sehr großen Umfanges verweise ich auf den Abschnitt

Kontra-  
hiertes  
Colon  
trans-  
versum

Bisweilen kann man das spastisch kontrahierte Colon transversum fühlen, die zylindrische Gestalt der Geschwulst, die man bei Gleitpalpation unter den Fingern rollen kann, schützt vor einer Verwechslung mit einem Magentumor. Von einem Pankreastumor und anderen Tumoren dieser Gegend, z. B. von retroperitonealen, kann man einen kontrahierten Querdarm durch seine zylindrische Gestalt und Beweglichkeit und durch einen etwa eintretenden Wechsel in der Kontraktion unterscheiden. Gelegentlich gelingt es auch, beim Palpieren gurrende Geräusche in ihm zu erzeugen. Die Gallenblasentumoren sind durch ihre Lage, Form und respiratorische Verschieblichkeit meist genügend gekennzeichnet; sie können übrigens gelegentlich seitlich stark verschieblich sein. Festliegende, unverschiebliche Tumoren im Epigastrium machen die Aneurysmen der Aorta oder der Leberarterie, auch die der retroperitonealen Drüsen. Beweglich sind die Netztumoren und häufig auch die durch chronische, meist tuberkulöse Peritonitiden bedingten, mit der Leber verwachsenen Tumoren. Die genauere diagnostische Unterscheidung gefühlter Tumoren kann durch die Palpation allem gewöhnlich noch nicht erfolgen, wenn auch gerade beim Magencarcinom häufig der erste Griff bereits die Diagnose nahezu sichert.

Retro-  
peritoneale  
TumorenPlätscher-  
geräusche.

Ein weiteres Symptom ist das Auftreten von Plätschergeräuschen bei stoßweiser Palpation. Sie sind kurz nach Flüssigkeitsaufnahme auch bei Gesunden fast regelmäßig zu finden. Sind aber nach der letzten Mahlzeit schon mehrere Stunden verstrichen, so ist die Flüssigkeit aus dem Magen entleert, und das Plätschern des Pylorus auf.

Dilatation und einer Atonie des Magens bei und wollte sogar oberflächliche und tiefe Plätschergeräusche unterscheiden. Für die Diagnose einer Magenerweiterung ist starkes Plätschern unterhalb des Nabels tatsächlich wichtig, zumal, wenn es mit dem Symptom der „Steifung“ des Magens verbunden ist. Für die Diagnose der Atonie und Hypotonie bedeutet das Symptom des Plätscherns aber kaum etwas. Heute, wo wir in der Röntgenuntersuchung eine sichere Methode zur Feststellung von Tonus und Größe des Magens besitzen, haben die Plätschergeräusche nur den Wert eines oberflächlich orientierenden Symptoms.

Gleichzeitig steht der untere Magenpol häufig erheblich tiefer. Über diesen Tiefstand ist viel diskutiert worden. Die nachstehendste Erklärung war e, daß es bei starker Atomie durch die Belastung der unteren Abschnitte einer Dehnung kame, daß sich also eine atonische Dilatation ausbilde. Es t aber sehr zweifelhaft, ob man diesen Tiefstand als Dilatation auffassen darf enn ihn zeigen auch zahlreiche Mägen, die durch eine normale Keilbildung und urch gleichmäßige Füllung erweisen, daß sie nicht atonisch sind. Es gibt also eifellos und ganz überwiegend häufig einfache, nicht atonische Lang- ägen. Und zwar sind sie ein banales Stigma der langwuchstigen, asthenischen onstitution. Bei diesem Tiefstand kann zwar der Pylorus auch nach unten en. Die Antrumpartie erscheint aber doch meist ansteigend und geht nicht er die Mittellinie hinaus, so daß der Langmagen fast ganz in der linken Seite r Bauchhöhle liegt.

Die, wie wir sahen, keineswegs häufige einfache Atonie oder selbst die atonische ation haben nun anfangs oft noch keine grobe Störungen der Magenentlee- ng zur Folge. Solange die Antrummuskulatur gut funktioniert, befördert sie les, was in das Antrum kommt, in das Duodenum. Die Störung bei einfacher onie ist nur darin zu sehen, daß die Füllung des Antrums nicht mehr unter istole erfolgt, und, daß ebenso die ig von der Peripherie her nicht so

Verhältnissen. Bei längerer Dauer id höheren Graden der Atomie kommt es aber meist doch zu ausgesprochener otorischer Insuffizienz des Magens, die sich in dem rontgenologischen Stundenrest ausdrückt. Aber auch in diesem Stadium kann Erbrechen hlen oder selten sein.

Eine Methode, den Tonus der Magenmuskulatur an dem Druckanstieg zu messen, den s Einblasen von 400 ccm Luft hervorruft, hat O. BRUNS angegeben. Es kann damit rschieden werden, ob bei einem Tiefstand des Magens gleichzeitig eine Hypotonie be- it oder nicht<sup>1)</sup>. Praktische Bedeutung hat diese Prüfung übrigens nicht gewonnen.

Im ganzen muß mit Nachdruck betont werden, die früher so viel geübte iagnose der chronischen „Senkung und Atonie“ hat neueren Nachprüfungen den allermeisten Fällen nicht standgehalten. Die überwiegende Mehr- ahl der früher als „Ptose“ und „Atonie“ aufgefaßten Fälle waren ichts als ganz gewöhnliche asthenische Langmägen.

Außer den seltenen chronischen Atonien kennen wir akute Formen, die s zur vollendeten Lahmung des Magens entwickelt sein können unter dem hon bei der Besprechung des Ileus geschuldeten Krankheitsbilde des gastro- esenterialen Abschlusses. Es sei auf diese Schilderung verwiesen. Dieser undand wird nach infektiösen Erkrankungen (Ruhr, Typhus), ferner nach aparotomien, ja gelegentlich schon nach Narkosen beobachtet. Auch bei aci- tischen Diabetikern will BERNING<sup>2)</sup> häufig reversible akute Atonien beob- chet haben. Seltener tritt sie nach den Leib treffenden Traumen und bei anchen unklaren Kachexien auf. Endlich ist er noch bei Querschnittsläsionen es Rückenmarks und, in sehr seltenen Fällen, nach akuten Überladungen des agens beschrieben worden. Der Magen wird bei diesem Zustand meist stark urch Sekretion gefüllt und deswegen zeichnen sich seine Konturen plastisch n den Bauchdecken ab. Peristaltik sieht man höchstens anfänglich und nur ngedeutet, später liegt der Magen ganz regungslos. Es leuchtet ein, daß eser hochgefährliche Zustand ein sofortiges therapeutisches Eingreifen, am esten durch Magenspülung, erheischt.

Akute  
Atonie des  
Magens.

<sup>1)</sup> O. BRUNS, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 131. <sup>2)</sup> H. BERNING, Dtsch. Wochenschr. inn. Med. 1911.

Man untersucht die Entfaltung des Magens vor dem Röntgenschirm zunächst in aufrechter Stellung des Kranken, wenn man sich über den Tonus unterrichten will. Später wird man den Kranken zur Feststellung etwaiger Schleimhautläsionen auf das Omniscop, das die Untersuchung in jeder Körperlage ermöglicht, legen. Die Entfaltung des Magens geht nach Probeprei normalerweise binnen etwa einer Minute vor sich. Man kann deutlich sehen, daß der zugeführte Kontrastbrei unterhalb der Magenblase, die augenscheinlich das erste Einstromen ermöglicht, sich in Form eines nach unten zugespitzten Keils anordnet. Diese Keilspitze zieht sich dann aus, bis allmählich unten im Sinus sich der Inhalt in größeren Mengen sammelt. Mit zunehmender Füllung gleicht sich der Keil immer mehr aus. Ist die Füllung vollendet, so legt die Magenwand dem Inhalt straff an. Die peristolische Kontraktion

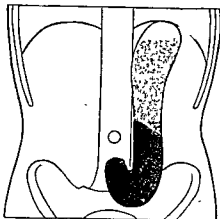


Abb. 96. Langmagen mit tiefstehendem unteren Pol. • Guter Tonus, hohe Intermediärschicht.

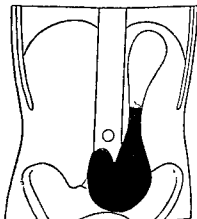


Abb. 97. Geringe (fragliche) Atonie (Duä) mit Tiefstand.

tion der Muskulatur bewirkt gleichzeitig, daß, entgegen dem Gesetz der Schwere, der Inhalt sich nicht in den untersten Abschnitten des Magens allein anhaufft, sondern, daß er in Form einer Saule den Magen hinauf bis zur Magenblase gleichmäßig ausfüllt.

Eine Täuschungsmöglichkeit besteht dabei: Wenn der Magen reichlich Flüssigkeit, z. B. Sekret, enthält, so steht diese über dem schwereren Kontrastbrei. Man erkennt zwar diese Sekretschicht, „Intermediärschicht“, als schwachen Schatten und sieht auch, daß die Magenwände sie in gewöhnlicher Weise umspannen. Aber der Unerfahrene sieht vielleicht nur den stärkeren Schatten des Kontrastbreies im Grunde und nimmt deswegen an, daß der Tonus gestört sei, zumal sich auch das Dreieck bei der Entfaltung nicht zu bilden scheint, sondern die Bissen durch die Sekretschicht gleich zu Boden sinken.

Atonie

Handelt es sich nämlich um einen mangelhaften Tonus der Muskulatur, so bildet sich der Keil nicht. Vielmehr gleiten die Bissen abnorm rasch dem tiefsten Punkt zu; ferner sammelt sich der Brei nach dem Gesetz der Schwere in dem abhängigen Teil. Der Magen erscheint so nicht gleichmäßig gefüllt, sondern seine oberen Partien weniger oder gar nicht. Bei höhergradiger Atonie liegt der Brei nur in den abhängigen Partien und bildet dort einen nach unten konvex, nach oben gradlinig, aber meist nicht scharf begrenzten, halbmondformigen Schatten. Die unscharfe, obere Begrenzung kommt dadurch zustande, daß über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht steht. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Magen bei Atonie nicht nur in der Länge, sondern auch in der Breite abnorm stark entfaltet wird.

der Hypotonien, die er weniger durch Wandfestigkeit des Magens erklärt, als KATZ und auch HEYER haben demge von psychischen Faktoren und das Vo aufmerksam gemacht. Als Innervations- (und Darms) bei Hypothyreose (DEBAIL, 1906) aufzufassen. Die letztere wurde durch SCHELLONG bestätigt. Einen Überblick über diese Dinge gibt das Referat von R. MAGNUS<sup>2)</sup>

Ist ein Hindernis für die Fortbewegung des Inhaltes am Pylorus vorhanden, so müssen die Bilder ganz verschieden ausfallen, je nachdem die hypertrophische Muskulatur gegen das Hindernis arbeitet oder erlahmt.

Man sieht im ersteren Fall ausgedehnte und tief einschneidende Peristaltik auch am Magenkorper, ja sogar Antiperistaltik, sogenannte Stenosenperistaltik. Der Magenschatten erscheint aber dabei nicht so schmal, wie bei einfach erhöhtem Tonus und echtem Magenkrampf, sondern starker und gleichmäßig gefüllt.

Erlahmt dann die Muskulatur, so werden die peristaltischen Wellen flacher. Endlich erhält man bei diesen Kranken zwar nicht permanent, aber doch zeitweise Bilder, wie die bei schwerer Atonie geschilderten, nämlich die einer schlaffen Dilatation des Magens, dessen Wand und Muskulatur dann auch anatomisch hochgradig verdünnt und atrophisch zu sein pflegen. Nur ein deutlicher Unterschied ist oft vorhanden. Bei der Pylorusstenose nimmt auch die Antrummuskulatur an der Erschlaffung Anteil. Es erscheint daher der Magen nach rechts verbreitert, die sogenannte Rechtsdistanz ist vergrößert. Diese „Rechtsdilatation“ des Stenosenmagens war übrigens als besonders wichtiges Kriterium desselben bereits den Magenärzten der vor-röntgenologischen Zeit bekannt. In einer Reihe von Fällen kann man, wie später bei der Besprechung des Carcinoms und des Ulcus ausgeführt werden wird, auch die Art des Hindernisses im Röntgenbild direkt erkennen. Jedenfalls gelingt es dem geübten Röntgenologen heute fast immer, die Stauungsdilatation vom einfachen Tiefstand oder von einer atonischen Dilatation zu unterscheiden.

Es ist oben gezeigt worden, daß der Kontraktionszustand erheblichen Einfluß auf Form und Lage der Magensilhouette hat. Betrachten wir im Anschluß daran kurz den Einfluß extrastomachaler Verhältnisse. Daß ein Langmagen mit Tiefstand des unteren Pols besonders bei dem asthenischen Habitus beobachtet wird, wurde schon erwähnt. Es war also verständlich, daß das Gegenteil, ein hochstehender, oft quergelagerter, der Stierhornform sich nähernder Magen bei kurzem Thorax mit Zwerchfelhochstand, insbesondere bei pykischen Fettleibigen, vorkommt. Eine starke Vergrößerung der Rechtsdistanz bei meist querliegendem, gleichfalls der Stierhornform genähertem Magen entsteht gelegentlich dann, wenn Verwachsungen der Regio pylorica den Magen nach rechts

Extra-  
stomachal  
bedingte  
Form-  
verände-  
rungen

Die Unterscheidung von anderweitigen läßt sich durch die in allen Zweifelsfällen mit gleichzeitiger Palpation meist treffen. Man kann den Magen oder Teile desselben eindrücken und verschieben. Man sieht auch die Bewegungen, die der Magen beim Baucheinziehen und bei der Respiration macht.

Der Magen kann auch durch Tumoren verlagert sein. Tumoren oder ein gefüllter Darm, und zwar schon ein nur mit Luft gefüllter Darm, können auch die Silhouette des Magens erheblich verändern. Diese Veränderungen sollen aber erst später besprochen werden, da sie differentialdiagnostisch gegen die Aussparungen des Carcinoms in Betracht kommen.

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1935. Nr. 46    <sup>2)</sup> MAGNUS, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1924

Hypertonie  
des Magens

Ein ganz anderes Bild zeigen die Störungen der Motilität, die durch einen zu starken Tonus bedingt sind. Bei ihnen zieht sich der Magen in der Tat krampfhaft zusammen und wird nur schwer und ungenugend entfaltet. Man sieht einen schmalen, hochstehenden Magenschatten und kann im Wechsel mit der tetanischen

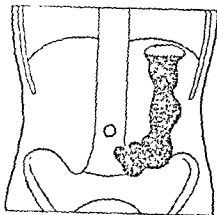


Abb. 98. Hochgradig gesteigerte Peristaltik ohne Stenose

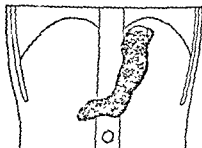


Abb. 99. Krampfartige Zusammenziehung des Magens während einer gastrischen Krise

Kontraktion ausgebildete Peristaltik selbst am Fundusteil beobachten. Früher glaubte man, daß die sog. Stierhornform des Magens often Produkt eines Hypertonus sei. Das war irrig. Wir wissen heute vielmehr, daß diese Stierhornmagen ein sehr häufiges intestinales Stigma der Pykniker und Fettleibigen darstellen. Hyperto-

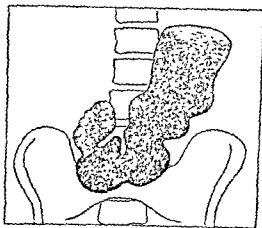


Abb. 100. Stierhorn-Peristaltik

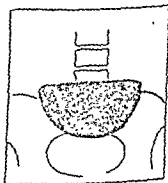


Abb. 101. Erleichterung der Magenmuskulatur bei Pylorus-tenose.

nien können sich aber sowohl an Stierhornmagen als auch an asthenischen Langmägen entwickeln. Die Abb. 99 zeigt einen solchen Magen. Seine Entleerung war nicht verzögert, so daß man jedenfalls eine stärkere Stenose nicht als Grund der gesteigerten Peristaltik annehmen konnte.



mit derartigen asthemischen Langmägen haben aber Beschwerden. Es sind Leute mit „schwachem Magen“, die nicht alle Speisen vertragen und besonders nach grober Kost über Volle, und Druckgefühle klagen. Eine ausgeprägte motorische Insuffizienz besteht aber, wenigstens bei vorsichtiger Lebensführung, nicht.

Für die meisten Fälle von relativ seltener echter Atonie ist nun kennzeichnend, daß sie mit Sekretionsanomalien, Vollegefühl und oft auch mit Obstipation verknüpft sind. Häufig handelt es sich um Menschen, bei denen die Atonie die Teilerscheinung einer vegetativ-hormonalen Störung, z. B. hypophysärer oder hypothyreogener Art, ist. Aber auch Kranke ohne deutliche endokrine Anomalie, nämlich allgemein schlaffe und asthemische Menschen, zeigen bisweilen Atonien.

Solche Kranke brauchen nicht eigentlich psychisch nervos zu sein. Aber bei vielen Kranken finden sich doch auch psychasthenische Züge. Wir werden im Kapitel der nervösen Magenstörungen darauf zurückkommen.

Tonussteigerungen ohne Vorliegen eines Hindernisses und echte Spasmen (in Form von schmerzhaften Magenkrämpfen) findet man namentlich bei gastrischen Krisen. Der sonst normal konfigurierte Magen kann dann ganz eng kontrahiert sein. So bildet ASSMANN einen Fall ab, bei dem die Silhouette genau das Bild kopiert, das KLEE bei reiner Steigerung des Vagustonus sah. MARTIN hat mehrfach bei gastrischen Krisen Ähnliches beobachtet. Ich beobachtete reinen Pyloruskrampf bei einem Krisentabiker. Vielleicht beruhen auch manche Fälle von arteriosklerotischem Leibschmerz auf derartigen Spasmen. Aber nicht nur bei organischen Erkrankungen und bei Intoxikationen kommen solche Spasmen vor. ASSMANN<sup>1)</sup> beschreibt z. B. bei einer Hysterica Einziehungen und stark ausgebildete Zählneigung, die sehr an das Bild eines Carcinoms erinnerten. Man kam aber dadurch zur richtigen Beurteilung, daß bei Wiederholung der Untersuchung der Magen normale Konturen zeigte. Auch bei Palschen Gefäßkrisen beobachtete ASSMANN Wechsel zwischen Atonie und Krampf, ebenso während der Anfälle bei Tetanie, und auch während der Anfälle von Leibschmerzen bei Hamatoporphyrinurie. Auch ich habe mehrere Kranke mit Tetanie beobachtet, die im Anfall und danach Pfortnerkrampf (rontgenologisch) zeigten. Ich kenne auch Fälle von rontgenologisch festgestelltem Pylorospasmus bei Migräne.

HEYER wies ferner nach, daß man durch psychische Einflüsse in der Hypnose die Magenmotilität ändern kann; der Einfluß von Ärger oder anderen dysphorisch wirkenden Reizen auf die Motilität, besonders die Entleerung des Magens, ist ja bekannt.

Die schwereren Störungen der Motilität des Magens, die zu grober motorischer Insuffizienz führen, kommen aber meist nur bei wirklichen Stenosisierungen des Pylorus vor. BOAS empfahl, sie aus praktisch klinischen Gründen in eine Insuffizienz ersten und zweiten Grades zu trennen, in solche, bei der die Entleerung des Magens zwar verzögert, aber noch möglich, und in solche, bei denen die Entleerung nicht mehr vollständig möglich ist.

Wichtig ist zunächst die Frage nach der Art der Stenosisierung.

Stenosen können in seltenen Fällen auch durch Pylorusspasmen bedingt

Pylorus-  
stenosen

<sup>1)</sup> ASSMANN, Acta radiol. Vol. VI Nr. 29—34. HEYER, Wiener klin. Wochenschr. 1923 Nr. 50.

Ent-  
leerungs-  
zeit

Durch die Beobachtung des mit Kontrastmaterial gefüllten Magens im Abstand von mehreren Stunden ist es möglich, die Entleerung genau zu verfolgen. Der Magen entleert eine Wismutmahlzeit nach RIEBENScher Meinung in etwa 3 Stunden, eine Bariummahlzeit etwas eher. Da der physiologische Spielraum der Entleerung aber 2 bis 6 Stunden beträgt, so nimmt man nach HAUDEKs Vorschlag 6 Stunden als das Maß für die Beurteilung der Motilität. Ist nach 6 Stunden noch ein Rest bis etwa zu einem Viertel der Kontrastmahlzeit im Magen, so bedeutet das zwar eine verschleppte Austreibungszeit, aber noch nicht unbedingt ein organisches Hindernis am Pfortner. Kleiner Sechsstundenreste können durch Hypomotilität bei Atonie, vielleicht auch durch zu große „Hubhöhe“ bei gesenktem Langmagen und hohem Pylorus und vor allem durch organische Pfortnerveneränderungen oder Krämpfe desselben entstehen. Ob Superacidität und -sekretion eine solche Motilitätsstörung verursachen, ist sehr zweifelhaft. In der Regel wird der Kausalnexus ein umgekehrter sein. Läßt sich aber 12 oder gar 24 Stunden nach der Bariumeinnahme noch die

das jeden  
Geleg-  
sagen, bz  
nach dem

Das liegt aber nicht an den Mängeln des Röntgenverfahrens, sondern daran, daß auch bei Kranken mit grober motorischer Insuffizienz des Magens diese zeitweise einmal verschwinden kann; meist allerdings nur, um bald wieder zukehren. Natürlich lehren gerade solche Fälle, neben dem Röntgenverfahren auch die Resultate der Magenausheberung gebührend zu bewerten.

Große  
und kleine  
Stauung

Bei der Ausheberung zur Prüfung der Motilität unterscheidet man zweckmäßig die sogenannte große und die kleine Stauung; früher als motorische Insuffizienz ersten und zweiten Grades bezeichnet. Unter der ersteren versteht man die Anwesenheit mehr oder minder reichlicher Speisereste bei Nuchternausheberung am Morgen, unter kleiner Stauung den Befund von geringen Resten 6—8 Stunden nach der Mahlzeit. Man wahlte zu dieser Prüfung gewöhnlich Dinge, die bei der Spülung auffallen, z. B. Korinthien.

Eine von  
Magensaft,  
reflexe vers-  
säurewerten  
auf und ka-  
werden. Die

als eines der Zeichen für das Bestehen eines Duodenalulcus.

Die große Stauung bedeutet immer ein Hindernis am Pylorus, die kleine dagegen entspricht etwa dem 6-Stundenrest der Röntgenuntersuchung.

Fragen wir nun, welche Schlüsse wir klinisch aus dem Nachweis der geschilderten Motilitätsstörungen ziehen können, so läßt sich folgendes sagen. Bei den akuten gastromesenterialen Abschlüssen ist die Situation gewöhnlich aus dem Befunde klar, obwohl gelegentlich Fälle vorkommen, z. B. bei sehr starken Bauchdecken, bei denen man das plastische Hervortreten der Magensilhouette an der Bauchwand nicht sieht. Es kommt in erster Linie für die Diagnose des gastromesenterialen Abschlusses in Betracht, daß man an

der ja keineswegs atonisch zu sein pflegt, braucht natürlich keinerlei motorische Störungen oder subjektive Beschwerden zu machen. Manche Menschen

Ebenso wichtig wie die Feststellungen über die Superacidität und Supersekretion sind die Ergebnisse bei Anacidität bzw. Subacidität. Ich erwähnte schon, daß diese bei Verwendung der Reizmahlzeiten seltener gefunden werden als bei Verwendung des EWALDSchen Probefrühstücks. Das war eine Bestätigung der schon bei Verwendung meiner „Appetitmahlzeit“ und der LEUBESCHEN Probemahlzeit erhaltenen Resultate.

Nicht  
zu sein  
während  
reagieren, wenn man sich  
erwies, auf solche Kost mehr mit Superacidität antworteten

Um nun grob organische und funktionelle Anaciditäten zu unterscheiden, bedient man sich neuerdings des Histamins und des Neutralrots

Die Injektion von Histamin wird 30 Minuten nach Einnahme des Probetrunkes und, nachdem der gesamte Inhalt abgesaugt ist, am Arm subcutan vorgenommen. Da mitunter unangenehme Herzerscheinungen eintreten, muß man einen Gummischlauch zur Hand haben, um den Arm zur Verlangsamung der Resorption sofort ab Schnüren zu können.

worden.

KATSCH und KALK haben folgende Befundstaffel für diese Verfahren aufgestellt:

1. Normale oder verringerte Säurebildung auf Alkohol- oder Coffeinreiz.
2. Säurebildung nur auf Histaminreiz.
3. Keine Säurebildung, nur Vermehrung der Sekretion auf Histaminreiz.
4. Verlust der Fähigkeit, Neutralrot auszuscheiden
5. Auf Histaminreiz erfolgt auch keine Sekretionsvermehrung mehr.

schiedene Erkrankungen, nämlich 3 Fälle von perniziöser Anämie, 1 Fall von Biotri-  
cephalusanämie, 1 Fall nach Gallenblasenexstirpation und einige Fälle von Magencarcinom.

Am konstantesten ist negativer Ausfall der Histaminprobe bei perniziöser Anämie, nicht so konstant bei Magencarcinom. Der Wert der Methode scheint weniger in der Unterscheidungsmöglichkeit bestimmter Krankheiten mit Anacidität zu liegen als in der Feststellung, ob eine mit gewöhnlicher Methode festgestellte Anacidität noch besserungsfähig ist

Ferner hat man sich auch bemüht, nicht nur die Gesamtsäure und den Gehalt an freier Salzsäure, sondern auch den Gesamtchlorgehalt zu bestimmen. Er geht nicht immer mit den Salzsäurewerten parallel und dürfte besonders auch durch einen etwaigen Rückfluß aus dem Duodenum beeinflusst werden. Klinisch brauchbare Schlüsse sind aus den Werten für das Gesamtchlor

Säurebasengleichgewicht geachtet

BENEC und DODDS, HASSELBACH, ENDRES, SCHULTEN u. a. haben das Verhalten beider untersucht und zum Teil korrespondierendes Verhalten gefunden. C. BAHN und D. RADENKOVIC<sup>1)</sup> haben an 31 Magenkranken meiner Rostocker Klinik einerseits die Aciditätskurve nach fraktionierter Sekretgewinnung und andererseits gleichzeitig Alkalireserve, Urin  $p_{\text{H}}$ , Chloride im Blut und Harn und Ca und K im Blut bestimmt. Ein

<sup>1)</sup> TESCHENDORF, Dtsch Arch f. klin Med Bd 155 <sup>2)</sup> C. BAHN und D. RADENKOVIC. Diss Rostock 1929

Die fraktionierte Ausheberung ergab folgende Resultate: 1. Der Nuchterninhalt reagiert meist sauer, seine Acidität ist sehr verschieden, freie Salzsäure fehlt gewöhnlich, mitunter besteht ein erhebliches Salzsauredefizit (WEITZ), Schleim ist oft im Nuchterninhalt vorhanden. 2. Das Nuchternsekret, das also reines Sekret darstellt, hat nicht, wie es nach den Untersuchungen von PAWLÓW und BICKEL schien, stets denselben Sauregehalt, sondern dieser kann nach DELHOUGNE um 20% etwa von 0,35—0,43% HCl schwanken. HELMEYER erhielt zwar bei Gesunden einen konstanten Wert, den „stabilen Typus“, aber in anderen Fällen stark schwankende Saurewerte, den „asthenisch labilen Typ“, den er für die echte Hyperchlorhydrie als kennzeichnend ansieht. Übrigens haben die Untersuchungen von TIEFENSEE ergeben, daß auch die Nuchternsekretion wenigstens in ihrer Größe durchaus von psychischen Einflüssen abhängig ist.

LICKINT<sup>1)</sup> fand häufig Tagesschwankungen der Sekretion und Acidität und in einem Drittel seiner Fälle nachmittags wesentlich höhere Säurewerte als morgens.

Aus diesen Feststellungen geht hervor, daß die alten klinischen Krankheiten, daß man eine echte Superacidität, eine große Saftmenge von der Supersekretion, der normalen, an Menge aber vergrößerten Sekretionstypen sind nach HELMEYER wie die letztere selbst, ein Kennzeichen von Supersekretion und Super-

acidität sind nicht selten.

Bei der Verwendung der modernen Probetrünke, die einen stärkeren Reiz als das EWALDSche Probefrühstück ausüben, findet man oft bei Leuten, die nach Probefrühstück eine Sub- oder Anacidität ergeben hatten, normale oder hohe Säurewerte. Das trifft man besonders bei „Spatáciden“ (KATSCH), bei denen die Höhe der Sekretion oft erst nach zwei Stunden erreicht wird.

<sup>1)</sup> F. LICKINT, Dtsch. Gesundheitsw. 1945. S. 246. <sup>2)</sup> K. BALLOWITZ, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 47. 1930.

werden; genau wie die des Ulcus duodeni. Wie bereits ausgeführt, stimmen wir heute dem Wort von MOYNIHAN völlig zu: „Heftige ruckfällige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni“. Und das gleiche gilt von den Fällen, die man früher als „intermittierenden Magensaftfluß“ auffaßte.

Superacidität und Supersekretion hat man von jeher als Symptom des Ulcus angesehen; in der Tat kommen sie augenscheinlich durch den Geschwursreiz bedingt vor, wie PAWLOW auch experimentell nachwies. Freilich fand PAWLOW auch das Umgekehrte, daß eine Supersekretion eine Geschwursbildung zur Folge hatte. Wir wissen aber heute, daß bei Ulcus keineswegs immer Superacidität besteht, und das gleiche gilt von der chronischen Gastritis. Während des Krieges hat man sogar sehr häufig An- oder Subacidität beim Magengeschwür gefunden, nämlich in 44% der Fälle, während beim Ulcus duodeni nur in 10,8% der Fälle Salzsäuremangel festgestellt wurde (O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN<sup>1)</sup>).

Relativ häufig sind Superacidität und Supersekretion auch, wie schon erwähnt, Folge einer Entleerungsverzögerung des Magens, da bei gutartigen Stenosen die sekretinartig wirkenden, safttreibenden Reizstoffe der Magenschleimhaut eine verlängerte Wirkungsdauer haben müssen.

Wir kennen ferner irritative Sekretionsstörungen bei anderen, den Magen nicht betreffenden Erkrankungen der Bauchorgane, z. B. bei chronischer Appendicitis und auch bei Erkrankungen der Gallenwege. Allerdings kommen gerade bei den letzteren häufiger Anacidität oder Subacidität vor, besonders wenn es sich um chronische Gallenblasenerkrankungen handelt. Endlich sei daran erinnert, daß gelegentlich auch tabische Krisen und Magenaquivalente der Migräne und Tetanie neben spastischen Symptomen und Erbrechen auch Magensaftfluß hervorrufen.

Alle diese Möglichkeiten, bei denen der Befund von Superacidität oder Supersekretion nur symptomatisch ist, müssen differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

..

Ausdruck eines abwegigen Verlaufs vegetativ-nervöser, bzw. inkretorischer Einflüsse sein. Sie kann aber auch erworben sein, z. B. durch Mißbrauch scharfer Gewürze oder des Nicotins, wobei allerdings eine Abgrenzung gegenüber gastrischen Prozessen und dadurch bedingter Reizung kaum möglich ist. Sie kann endlich rein psychogen sein, freilich auch dann wohl über die Bahn des vegetativen Nervensystems verlaufend. In das Kapitel dieser Störungen gehören wohl auch zum Teil die Fälle, die K. WESTPHAL als hyperergischen Reizmagen (vgl. Differentialdiagnose der chronischen Gastritis) bezeichnet hat.

Jedenfalls ergibt sich, daß die irritativen Sekretionsstörungen nicht als selbständige Krankheitsbilder gelten können, sondern nur als symptomatischer Ausdruck entweder einer örtlichen Erkrankung oder als Ausdruck einer Allgemeinstörung. Trotzdem ist ihr Nachweis schon aus therapeutischen Gründen wichtig. Denn die Erfahrung lehrt, daß sie, welchen Ursprung sie auch immer haben, doch meist einer symptomatischen Behandlung zugänglich sind.

Wenden wir uns nun den klinischen Bildern der Sub- und Anacidität und der Achylie zu. Sie werden dadurch unterschieden, daß bei den ersteren nur die Salzsäuresekretion, bei der letzteren auch die Fermentbildung gelitten hat. Im allgemeinen darf angenommen werden, daß die Pepsinbildung nur in

<sup>1)</sup> O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN, Med. Klin. 1944. Nr. 228

Zusammenhang zwischen absoluter Höhe und Verschiebungen der Alkalireserve und Höhe der Salzsäure bekannten Blut- und antagonistischen. Jedoch wurde beobachtet, daß die Kurve des H<sub>2</sub>

Besonders wichtig waren Untersuchungen von KATSCH<sup>1)</sup> über den Magensaft. Durch Bestimmung von Kalium und Natrium neben dem Chlor wurde die Chloridsekretion des Magens endgültig bewiesen. Herabgesetzte Chloridsekretion kennzeichnet die schweren Achylien, während bei weniger hochgradiger Schleimhautschädigung zwar die Säure fehlt, aber kochsalzhaltiges Sekret noch vom Magen geliefert wird. Wenn der Mageninhalt zu stark sauer ist (excessiv saure), so sezerniert „Nebensekret“, welches sich nachweisen läßt durch die Natriumkurve

sekretinischen wurde ein physikalisch-chemischer Sekretions- und Regulationsmechanismus erwiesen. Auch Störungen des Regulationsmechanismus kommen in Betracht, Superaacidität kann auf solchen Regulationsstörungen beruhen.

Die früher behauptete Bedeutung des Schleims für die Aciditätsregulierung muß endgültig abgelehnt werden. Denn es erwies sich, daß der Magenschleim, wie bereits andere Autoren gefunden hatten, nur wenig Säure binden kann. Ferner konstatierte KATSCH, daß die Viscosität vom pH abhängt, so daß Subacacidität und Achylie schon deshalb mit einer Erhöhung der Viscosität einhergehen. Weiter glaubt KATSCH, daß es nicht mehr angängig sei, vermehrten Schleim im Magen als Gastritis-symptom zu betrachten. Es muß vielmehr berücksichtigt werden, bei welcher Acidität der Mageninhalt zäh oder schleimig erscheint. Endlich fand KATSCH, daß bei der Titration schwach-saurer Magensaftes die im Magensekret vorhandene Kohlensäure erhebliche Titrationsfehler mache, die bisher nicht genügend beachtet wurden.

Wenden wir uns nun zur klinischen und differentialdiagnostischen Bedeutung der Sekretionsstörungen, insbesondere zu der Frage, ob sie als selbständige Störungen anzusehen sind oder nur als Symptome.

Die Symptome der Superaacidität bestehen in saurem Aufstoßen, Sodbrennen und Steigerung der Magenschmerzen nach sauren Speisen.

Das populärste Symptom, das Sodbrennen, entsteht nach den Untersuchungen von REICHMANN nur dann, wenn superacider Saft in den Oesophagus emporsteigt.

Aciditätsbeschwerden, auch Sodbrennen, kommen übrigens auch bei Anacidität oder Achylie vor, ebenso bei Carcinomkranken mit reichlich Milchsäure im Magensaft; nach KATSCH infolge des Aufsteigens von atzendem Duodenalsaft, bzw. von Milchsäuremagensaft in der Speiseröhre. Für Superaaciditäts-schmerzen soll sprechen, daß sie durch Nahrungsaufnahme prompt gebessert

Aciditäts-  
beschwer-  
den

<sup>1)</sup> KATSCH, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 56. 1934.

werden; genau wie die des Ulcus duodeni. Wie bereits ausgeführt, stimmen wir heute dem Wort von MOYNILAN völlig zu: „Heftige ruckfällige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni“. Und das gleiche gilt von den Fällen, die man früher als „intermittierenden Magensaftfluß“ auffaßte.

Supercidität und Supersekretion hat man von jeher als Symptom des Ulcus angesehen; in der Tat kommen sie augenscheinlich durch den Geschwursreiz bedingt vor, wie PAWLOW auch experimentell nachwies. Freilich fand PAWLOW auch das Umgekehrte, daß eine Supersekretion eine Geschwursbildung zur Folge hatte. Wir wissen aber heute, daß bei Ulcus keineswegs immer Supercidität besteht, und das gleiche gilt von der chronischen Gastritis. Während des Krieges hat man sogar sehr häufig An- oder Subacidität beim Magengeschwür gefunden, nämlich in 44% der Fälle, während beim Ulcus duodeni nur in 10,8% der Fälle Salzsäuremangel festgestellt wurde (O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN<sup>1)</sup>).

Relativ häufig sind Supercidität und Supersekretion auch, wie schon erwähnt, Folge einer Entleerungsverzögerung des Magens, da bei gutartigen Stenosen die sekretinartig wirkenden, safttreibenden Reizstoffe der Magenschleimhaut eine verlängerte Wirkungsdauer haben müssen.

Wir kennen ferner irritative Sekretionsstörungen bei anderen, den Magen nicht betreffenden Erkrankungen der Bauchorgane, z. B. bei chronischer Appendicitis und auch bei Erkrankungen der Gallenwege. Allerdings kommen gerade bei den letzteren häufiger Anacidität oder Subacidität vor, besonders wenn es sich um chronische Gallenblasenerkrankungen handelt. Endlich sei daran erinnert, daß gelegentlich auch tabische Krisen und Magenäquivalente der Migräne und Tetanie neben spastischen Symptomen und Erbrechen auch Magensaftfluß hervorrufen.

Alle diese Möglichkeiten, bei denen der Befund von Supercidität oder Supersekretion nur symptomatisch ist, müssen differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

..

tischen Prozessen und dadurch bedingter Reizung kaum möglich ist. Sie kann endlich rein psychogen sein, freilich auch dann wohl über die Bahn des vegetativen Nervensystems verlaufend. In das Kapitel dieser Störungen gehören wohl auch zum Teil die Fälle, die K. WESTPHAL als hyperergischen Reizmagen (vgl. Differentialdiagnose der chronischen Gastritis) bezeichnet hat.

Jedenfalls ergibt sich, daß die irritativen Sekretionsstörungen nicht als sondern nur als symptomatischer Anknüpfung oder als Ausdruck einer zweis schon aus therapeutischen .., daß sie, welchen Ursprung sie auch immer haben, doch meist einer symptomatischen Behandlung zugänglich sind.

Wenden wir uns nun den klinischen Bildern der Sub- und Anacidität und der Achylie zu. Sie werden dadurch unterschieden, daß bei den ersteren nur die Salzsäuresekretion, bei der letzteren auch die Fermentbildung gelitten hat. Im allgemeinen darf angenommen werden, daß die Pepsinbildung nur in

<sup>1)</sup> O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN, Med. Klin. 1944. Nr. 238.

kurve des H.

Besonders wichtig waren Untersuchungen von KATSCHE<sup>1)</sup> über den Magensaft. Durch Bestimmung von Kalium und Natrium neben dem Chlor wurde die Chloridsekretion des Magens endgültig bewiesen. Herabgesetzte Chloridsekretion kennzeichnet die schweren Achylien, während bei weniger hochgradiger Schleimhautschädigung zwar die Säure fehlt, aber kochsalzhaltiges Sekret noch vom Magen geliefert wird. Wenn der Mageninhalt zu stark sauer ist (expersauro), so sezern „Nebensekret“, das sich nachweisen lässt. Die Natriumkurve

sekretinischen wurde ein physikalisch-chemischer Sekretions- und Regulationsmechanismus erwiesen. Auch Störungen des Regulationsmechanismus kommen in Betracht, Superaacidität kann auf solchen Regulationsstörungen beruhen.

Die früher behauptete Bedeutung des Schleims für die Aciditätsregulierung muß endgültig abgelehnt werden. Denn es erwies sich, daß der Magenschleim, wie bereits andere Autoren gefunden hatten, nur wenig Säure binden kann. Ferner konstatierte KATSCHE, daß die Viscosität vom pH abhängt, so daß Subacidität und Achylie schon deshalb mit einer Erhöhung der Viscosität einhergehen. Weiter glaubt KATSCHE, daß es viel Schleim im Magen als Gastritis-symptom zu berücksichtigen ist, bei welcher Acidität er erscheint. Endlich fand KATSCHE, daß bei der sauren die im Magensekret vorhandene Kohlensäure eine wichtige Rolle mache, die bisher nicht genügend beachtet wurden.

Wenden wir uns nun zur klinischen und differentialdiagnostischen Bedeutung der Sekretionsstörungen, insbesondere zu der Frage, ob sie als selbständige Störungen anzusehen sind oder nur als Symptome.

Die Symptome der Superaacidität bestehen in saurem Aufstoßen, Sodbrennen und Steigerung der Magenschmerzen nach sauren Speisen.

Das populärste Symptom, das Sodbrennen, entsteht nach den Untersuchungen von REICHMANN nur dann, wenn superacider Saft in den Oesophagus emporsteigt.

Aciditätsbeschwerden, auch Sodbrennen, kommen übrigens auch bei Anacidität oder Achylie vor, ebenso bei Carcinomkranken mit reichlich Milch-

Aciditäts-  
beschwer-  
den

<sup>1)</sup> KATSCHE, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 56. 1934.



werden; genau wie das des Ulcus duodeni. Wie bereits ausgeführt, stimmen wir heute dem Wort von MOYNIHAN völlig zu „Heftige rückfällige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni“. Und das gleiche gilt von den Fällen, die man früher als „intermittierenden Magensaftfluß“ auffaßte.

Superacidität und Supersekretion hat man von jeher als Symptom des Ulcus angesehen; in der Tat kommen sie augenscheinlich durch den Geschwursreiz bedingt vor, wie PAWLOW auch experimentell nachwies. Freilich fand PAWLOW auch das Umgekehrte, daß eine Supersekretion eine Geschwursbildung zur Folge hatte. Wir wissen aber heute, daß bei Ulcus keineswegs immer Superacidität besteht, und das gleiche gilt von der chronischen Gastritis. Während des Krieges hat man sogar sehr häufig An- oder Subacidität beim Magengeschwür gefunden, nämlich in 44% der Fälle, während beim Ulcus duodeni nur in 10,8% der Fälle Salzsäuremangel festgestellt wurde (O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN<sup>1)</sup>).

Relativ häufig sind Superacidität und Supersekretion auch, wie schon erwähnt, Folge einer Entleerungsverzögerung des Magens, da bei gutartigen Stenosen die sekretinartig wirkenden, safttreibenden Reizstoffe der Magenschleimhaut eine verlängerte Wirkungsdauer haben müssen.

Wir kennen ferner irritative Sekretionsstörungen bei anderen, den Magen nicht betreffenden Erkrankungen der Bauchorgane, z. B. bei chronischer Appendicitis und auch bei Erkrankungen der Gallenwege. Allerdings kommen gerade bei den letzteren häufiger Anacidität oder Subacidität vor, besonders wenn es sich um chronische Gallenblasenerkrankungen handelt. Endlich sei daran erinnert, daß gelegentlich auch tabische Krisen und Magenaquivalente der Migräne und Tetanie neben spastischen Symptomen und Erbrechen auch Magensaftfluß hervorrufen.

Alle diese Möglichkeiten, bei denen der Befund von Superacidität oder Supersekretion nur symptomatisch ist, müssen differentialdiagnostisch in Erwägung

Apparates der Magenschleimhaut. Diese kann konstitutionell bedingt sein, d. h. Ausdruck eines abwegigen Verlaufs vegetativ-nervöser, bzw. inkretorischer Einflüsse sein. Sie kann aber auch erworben sein, z. B. durch Mißbrauch scharfer Gewürze oder des Nicotins, wobei allerdings eine Abgrenzung gegenüber gastrischen Prozessen und dadurch bedingter Reizung kaum möglich ist. Sie kann endlich rein psychogen sein, freilich auch dann wohl über die Bahn des vegetativen Nervensystems verlaufend. In das Kapitel dieser Störungen gehören wohl auch zum Teil die Fälle, die K. WESTPHAL als hyperergischen Reizmagen (Gastritis) bezeichnet hat.

Die Störungen der Sekretion sind also nicht als einfache Störungen zu betrachten, sondern nur als symptomatischer Ausdruck entweder einer allgemeinen oder einer lokalen Störung, von der schon aus therapeutischen Gründen wichtig ist, welchen Ursprung sie auch immer haben, doch immerhin in der Behandlung zugänglich sind.

Wenden wir uns nun den klinischen Bildern der Sub- und Anacidität und der Achylie zu. Sie werden dadurch unterschieden, daß bei den ersteren nur die Salzsäuresekretion, bei der letzteren auch die Fermentbildung gelitten hat. Im allgemeinen darf angenommen werden, daß die Pepsinbildung nur in

<sup>1)</sup> O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN, Med. Klin. 1944. Nr. 228.

kurve des H<sub>2</sub>

Besonders wichtig waren Untersuchungen von KATSCH<sup>1)</sup> über den Magensaft. Durch Bestimmung von Kalium und Natrium neben dem Chlor wurde die Chloridsekretion des Magens endgültig bewiesen. Herabgesetzte Chloridsekretion kennzeichnet die schweren Achylien, während bei weniger hochgradiger Schleimhautschädigung zwar die Saure fehlt, aber kochsalzhaltiges Sekret noch vom Magen geliefert wird. Wenn der Mageninhalt zu stark sauer ist (experimentell z. B. durch Einfüllen von  $\frac{1}{10}$  normal Schwefelsäure), so sezerniert er keine HCl, sondern vorwiegend schwach salzhaltiges „Nebensekret“, das sich nachweisen lässt. .  
die Natriumkurve

Regulationsmechanismus erwiesen. Auch Störungen des Regulationsmechanismus kommen in Betracht, Superacidität kann auf solchen Regulationsstörungen beruhen

Die früher behauptete Bedeutung des Schleims für die Aciditätsregulierung muß endgültig abgelehnt werden. Denn es erwies sich, daß der Magenschleim wie bereits andere Autoren gefunden hatten, nur wenig Saure binden kann. Ferner konstatierte KATSCH, daß die Viscosität vom pH abhängt, so daß Subacidität und Achylie schon deshalb mit einer Erhöhung der Viscosität einhergehen. Weiter glaubt KATSCH, daß es nicht mehr angängig sei, vermehrter Schleim im Magen als Gastritis-symptom zu betrachten. Es muß vielmehr berücksichtigt werden, bei welcher Acidität der Mageninhalt zäh oder schleimig erscheint. Endlich fand KATSCH, daß bei der Titration schwach-saurer Magensaftes die im Magensekret vorhandene Kohlensäure erhebliche Titrationsfehler mache, die bisher nicht genügend beachtet wurden.

Wenden wir uns nun zur klinischen und differentialdiagnostischen Bedeutung der Sekretionsstörungen, insbesondere zu der Frage, ob sie als selbständige Störungen anzusehen sind oder nur als Symptome.

Die Symptome der Superacidität bestehen in saurem Aufstoßen, Sodbrennen und Steigerung der Magenschmerzen nach sauren Speisen.

Das populärste Symptom, das Sodbrennen, entsteht nach den Untersuchungen von REICHMANN nur dann, wenn superacider Saft in den Oesophagus emporsteigt.

Aciditätsbeschwerden, auch Sodbrennen, kommen übrigens auch bei Anacidität oder Achylie vor, ebenso bei Carcinomkranken mit reichlich Milchsäure im Magensaft; nach KATSCH infolge des Aufsteigens von atzendem Duodenalsaft, bzw. von Milchsäuremagensaft in der Speiseröhre. Für Superaciditätsschmerzen soll sprechen, daß sie durch Nahrungsaufnahme prompt gebessert

<sup>1)</sup> KATSCH, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 56. 1934.

Atrophie Folge einer vorausgegangenen Entzündung sei, nicht allgemein geteilt. HERZBERG z. B., die unter JORES die Magen von perniziöser Anämie der Kölner medizinischen Klinik untersuchte, kam entgegen der Auffassung FABERS zu dem Resultat, daß bei perniziöser Anämie neben dem Schwund der Drüsen auch Regenerationsbestände und, daß die Atrophie gedehnt wird, entzündlicher Vorläufer bei Schleimhautatrophie niemals nachgewiesen sei. HERZBERG fand übrige die keine oder noch keine Sekretionsstörungen.

FABER suchte entsprechend seinen Vorstellungen von der Bedeutung entzündlicher Veränderungen für das Zustandekommen der Anacidität und Achylie die Ursachen der primären Form in lokal auf den Magen wirkenden Schädigungen, wie in einem mangelhaften Gebiß, im chronischen Alkoholismus, kurz in den gewöhnlichen ursächlichen Faktoren der chronischen Gastritis. Zweifellos kommen aber auch noch andere Momente in Betracht. So hebt KATSCH die Häufigkeit einer gleichzeitigen chronischen Cholecystopathie oder doch wenigstens von auf Verwachsungen deutenden Veränderungen der Silhouette des Bulbus duodeni hervor.

H. KADE<sup>1)</sup> hat neuerdings die Häufigkeit der Gastritis und der Magen-

eines Magencarcinoms aus der Gastritis, ein bekanntlich nicht allzu seltenes Ereignis bei perniziöser Anämie, hat KADE wiederholt beobachtet. Zu ganz ähnlichen Resultaten kamen auch die unten genannten amerikanischen Autoren<sup>2)</sup>. Sie fanden in 12,3% der Fälle von perniziöser Anämie autopsisch ein Magencarcinom, in 7% der Fälle Polypen.

Häufig zeigen auch Ruhrrekonvaleszenten die Darmerkrankung lange überdauernde Achylien. Auch wird man für die Anaciditäten bei gewürz- und eiweißarmer Kost wohl kaum entzündliche Veränderungen annehmen. Auch diese können, wie das Beispiel von Zuchthauslern zeigt, die Änderung der Kost lange überdauern.

Achylien findet man oft auch bei infektiösen Fiebern, z. B. bei Pneumonie, bei chronischen Arthritiden und Arthropathien, bei vorgeschrittenen Phthisen, bei Diabetes und bei der perniziösen, der Bothriocephalusanämie und der hypochromen Anämie. K. FABER<sup>3)</sup> FABER ist geneigt, das Versiegen der Salzsäuresekretion auf toxische Einflüsse zurückzuführen. Er rechnet alle diese Formen, besonders auch die Achylie des Carcinoms, bereits zu den sekundären. Die Carcinomachylie ist wahrscheinlich Folge der das Carcinom begleitenden entzündlichen Vorgänge.

Anacidität und Achylie können bisweilen symptomlos verlaufen, da der Ausfall der Salzsäureverdauung durch die Darmverdauung ersetzt werden kann. In manchen Fällen führen sie aber zu gastrogenen Diarrhoeen, deren Vorkommen die Untersuchung des Magens bei jeder chronischen Diarrhoe unerlässlich macht. Anacidität und Achylie veranlassen oft eine frühzeitige Entleerung des Magens, so daß man zur üblichen Ausheberungszeit keinen Inhalt mehr erhält.

Differentialdiagnostisch sind die symptomatischen Anaciditäten bei den fieberhaften Erkrankungen meist unschwer zu deuten. Bei den chronischen Formen erhebt sich jedesmal die Frage, ob sie durch ein Carcinom bedingt sind. Die Schwere der Sekretionsstörung ist dabei diagnostisch nicht entscheidend. Zwar

<sup>1)</sup> H. KADE, Med. Rundsch. 1947 S. 127. <sup>2)</sup> RIGLER, KAPLAN u. FINK, Med. Rundsch. 1945 S. 202.

Fallen von Atrophie der Schleimhaut erlischt. Pepsinbestimmungen werden in der Klinik nur selten vorgenommen, meist nur die Untersuchungen auf Salzsäure und Gesamtacidität. Daher hat sich auch der Mißbrauch eingebürgert, die Bezeichnungen Anacidität und Achylie promiscue zu verwenden.

Von  
Verdauung  
bei dem  
bestimmt  
von KAV  
BOAS<sup>2)</sup>,  
frei ausfa  
Magensaft

einfache Prüfung auf Vorhandensein von Labferment, die man auch durch Verdünnung des der Milch zugesetzten Magensaftes nach BOAS zu einer Grenzwertbestimmung gestalten kann, ist immerhin für die Entscheidung der Frage, ob atrophische Störungen der Magenschleimhaut vorliegen oder nur funktionelle, brauchbar.

Für die klinische und differentialdiagnostische Bewertung der Anacidität bzw. der Achylie sei zunächst noch einmal wiederholt, daß viele Anaciditäten sich bei Untersuchung mit der Anaciditäten erweisen, während in gefunden werden kann. Auch u solche Scheinanaciditäten als normacid entlarven können.

Als „  
und seine  
anaciden  
Säurewerte „hervorzulocken“

Ferner sei nochmals erwähnt, daß viele Kranke mit Anacidität auf Histaminreiz noch Salzsäure zu sezernieren vermögen. Aber weitgehende diagnostische Schlüsse lassen sich aus diesem Verhalten nicht ziehen.

Man kann mit KNUD FABER die Anaciditäten und Achylien in primäre und sekundäre, symptomatische unterscheiden. Die primären Formen sind relativ häufig. Sie nehmen mit dem Alter zu, so daß sie bei Greisen ziemlich häufig werden. Es fragt sich zunächst, ob sie auf rein funktioneller Basis vorkommen können oder ob sie stets Ausdruck organischer Veränderungen sind. Schon FR. MARTIUS hatte die Achylia simplex den atrophischen und entzündlichen Formen gegenübergestellt und angenommen, daß sie durch eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Schleimhaut bedingt sei; besonders häufig als konstitutionelles Stigma der perniziösen auch in deren Familie. Daß es funktionelle die Beobachtungen über Heterochylie und der armen Kost und endlich die Resultate der fraktionierten Ausheberung, welche die Gruppe der Spataciden kennenlehrt.

FABER und seine Schule haben an frisch konservierten Magen die „  
Fallen von Achylie entzündliche, b  
fanden, we  
bestreitet.  
Anatomen  
als entzünd  
filtration in

weit z. B. eine lymphoide In-  
sicht wird FABERS Ansicht, daß die

<sup>1)</sup> ROSTOCK, Zeitschr. d. exp. Med. 1924. Bd. 42 und Munch. med. Wochenschr. 1924 S. 1311. <sup>2)</sup> KAWAHARA, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1924, Bd. 20, S. 360  
<sup>3)</sup> BOAS, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 511 und Lehrbuch. <sup>4)</sup> HIRSCH, MAMROSA und RINDFLEISCH, ebenda, S. 512. <sup>5)</sup> HANS CURSCHMANN, 27. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910.

In der Mehrzahl der Fälle läßt sich die Organdeterminierung der Neurose nach HANSEN entweder als durch Vorstellungen bedingt oder als ein Ausdrucksphänomen verstehen. Zur ersten Gruppe, bei der meist ein psychisches Trauma oder auch wirklich durchgemachte Erkrankungen direkt das Organ mit einbeziehen, gehören Vorstellungen, die in irgendeiner, wenn auch nur lockeren Beziehung zum Trauma oder zu den Krankheitsempfindungen stehen und dadurch, wenn auch unbewußt, die Erinnerung an die Situation wecken, die die ersten Krankheitserscheinungen ausgelöst hat. Vor allem sind es aber Angstvorstellungen, deren primäre Natur dem Kranken nicht klar wird, und die er aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus auf das Organ projiziert, z. B. den Magen. Dies führt dann zu einer übertriebenen Richtung der Aufmerksamkeit auf dieses Organ und damit zum Bewußtwerden von hertsmaßig vernachlässigen. Diese aufs neue und losen Phobien aus t, krebskrank zu sein. Die Carci-

nomphe ist bei magenempfindlichen Nervösen eine ebenso qualende wie häufige Erscheinung und bedarf oft der psychotherapeutischen Behandlung, die leicht gelingt, wenn wir den Patienten durch eine exakte Magenuntersuchung von der Harmlosigkeit seines Leidens überzeugen können.

Auch die überwertige Beachtung wirklicher oder eingebildeter Diätfehler und damit unnötige rigorose Diätesserei können den Inhalt der Neurose bilden.

MATTHES behandelte z. B. einen alten Oberst, dem KUSSMAUL vor 25 Jahren einen Diätzettel aufgeschrieben hatte. Der Kranke hatte aus Furcht, sich sonst zu schaden, diesen nur für einen Tag als Beispiel aufgestellten Diätzettel tagaus, tagein die vielen Jahre hindurch getreulich befolgt.

Psychische Traumen, die das Organ direkt treffen, sind natürlich auf nach HANSEN auch erst

maßen vor sich selbst zu rech

Das ist dann schon der bei denen das psychische

die vielmehr eine Flucht in

sich selbst nicht eingestandener Zwecke darstellen, wie der Erzwingung der Beachtung oder des Mitleides. Oft wollen Hysterische nicht essen, sobald sie sich beobachtet fühlen, essen aber heimlich. Bisweilen kommen sie durch ihre Anorexie weit herunter und verlernen das Essen, so daß man sie erst wieder dazu erziehen muß. So kommen Krankheitsbilder zustande, die fließende Übergänge zur hypophysären Postpubertätskachexie zu bilden scheinen. Bisweilen können ganz bestimmte dysphorische Empfindungen das Erbrechen provo-

mit ausgesprochenem „Willen zum Kinde“ und bei vielen, die von der beginnenden Gravidität nichts wußten, Erbrechen beobachtet. Eine deutliche psychische Beeinflussbarkeit, die ja zweifellos vorhanden ist, spricht meines Erachtens auch nicht gegen den überwiegend humoralorganischen Untergrund dieser Erscheinung, in der ich mit v. JASCHKE eine „Graviditätstoxikose“ erblicke, hervorgerufen durch einen veränderten chemischen und physikochemischen Zustand der Zellen und des Blutes (SEITZ). Das Schwangerschaftserbrechen ist differentialdiagnostisch von großer Wichtigkeit. Immer wieder

darmbeschwerden, die man als nervöse Dyspepsie bezeichnete, rein psychogen bedingt seien. Von Bedeutung für die psychogene Auffassung war endlich auch die psychiatrische Durchforschung der nervösen Dyspepsien durch G. DREYFUSS<sup>1)</sup>.

Der Begriff der Organneurosen hat sich seitdem geklärt. Viele Forscher, z. B. BUMKE, vertreten die Ansicht, daß sich vom Gesunden zum Neurotischen fließende Übergänge fanden, daß man überhaupt keine scharf umgrenzten Krankheitsbilder aufstellen könnte, sondern nur von neurotischen Reaktionen psychisch besonders gearteter Persönlichkeiten sprechen dürfe. Bei der Besprechung der Herzneurosen haben wir schon hervorgehoben, daß es nicht möglich ist, Psychisches und Körperliches scharf zu trennen, daß beides sich *miteinander verflucht, und, daß wir nicht fragen dürfen: ist eine Krankheit organisch oder nur funktionell bedingt, sondern immer bloß: inwieweit?*

Die psychogenen Magen- und Darmbeschwerden unterscheiden sich auch in ihren Äußerungen nicht scharf von denen der konstitutionellen Motilitäts- und Katarrhs, der Ulcera oder der Verwachsung der Ulcuskrankheit erst durch die Reizung der Magen- und Darmwände entstehen. Höchstens verleihen sehr starke, unerklärliche Anorexien, manche Arten des Erbrechens und der Gastralgien den psychogenen Störungen eine besondere Note.

Oft liegt ihre psychische Genese klar zutage. Nicht nur, daß die Kranken gleichzeitig andere vegetativ nervöse Erscheinungen zeigen und daß ihr Gesamteindruck die psychisch labile Persönlichkeit erkennen läßt, auch die Beschwerden selbst erweisen sich als abhängig von psychischen Erregungen, wie Ärger, Schreck und anderen dysphorischen Affekten. Sie sind auch durch ihre Launenhaftigkeit und Sonderbarkeit gekennzeichnet. Schwer verdauliche Speisen können z. B. zeitweise anstandslos vertragen werden, während zu anderen Zeiten leichteste Kost heftige Beschwerden auslost.

In anderen Fällen ist die psychische Genese aber nicht ohne weiteres deutlich. Dann ist es wichtig, zu erkennen, weshalb sich die Beschwerden gerade am Verdauungstractus äußern, auf diesen „organeterminiert“ sind. Eine besondere Empfindlichkeit des Magens kann, wie wir sahen, Ausdruck einer konstitutionellen Schwäche sein; sie kann auch wohl als Ausdruck einer chronischen Schleimhautveränderung nach einer überstandenen organischen Erkrankung zurückbleiben. Sie kann aber auch nach einer solchen primären Beschädigung auf dem Wege der Reflexe, „des Organgedächtnisses“ fixiert oder Brechneigung gehabt hat und diese bei dem treten sie vielleicht leichter und bei geringfügigeren Veranlassungen wieder auf als bei anderen Menschen. Wer einmal bei einer bestimmten Speise Ekel empfand, dem ist diese auf lange Zeit verleidet. Es ist auch wahrscheinlich, daß die Erinnerung an Situationen, die auch beim normalen Menschen zu Übelkeit oder Erbrechen führen konnten, die Störung immer wieder aufs neue provozieren. Diese „Ekelremneszenzen“ sind anamnestic sehr zu beachten. HEYER, ich<sup>2)</sup> u. a. haben zahlreiche derartige „Ekelneurosen“, die meist zum habituellen Erbrechen führten, beschrieben, ihre Ursachen dargelegt und psychotherapeutisch geheilt.

<sup>1)</sup> G. DREYFUSS, Die nervöse Dyspepsie. Jena. Gustav Fischer 1908. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Therapeut. Monatshefte. Sept. 1913.

In der Mehrzahl der Fälle läßt sich die Organdeterminierung der Neurose nach HANSEN entweder als durch Vorstellungen bedingt oder als ein Ausdrucksphänomen verstehen. Zur ersten Gruppe, bei der meist ein psychisches Trauma oder auch wirklich durchgemachte Erkrankungen direkt das Organ mit einbeziehen, gehören Vorstellungen, die in irgendeiner, wenn auch nur lockeren Beziehung zum Trauma oder zu den Krankheitsempfindungen stehen und dadurch, wenn auch unbewußt, die Erinnerung an die Situation wecken, die die ersten Krankheitserscheinungen ausgelöst hat. Vor allem sind es aber Angstvorstellungen, deren primäre Natur dem Kranken nicht klar wird, und die er aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus auf das Organ projiziert, z. B. den Magen. Dies führt dann zu einer übertriebenen Richtung der Aufmerksamkeit auf dieses Organ und damit zum Bewußtwerden von Organeempfindungen, die wir sonst gewohnheitsmäßig vernachlässigen. Diese Organeempfindungen ängstigen den Kranken aufs neue und lösen Phobien aus. Von diesen ist wohl die häufigste die Furcht, krebkrank zu sein. Die Carcinomphobie ist bei magenempfindlichen Neurosen eine ebenso quälende wie häufige Erscheinung und bedarf oft der psychotherapeutischen Behandlung, die leicht gelingt, wenn wir den Patienten durch eine exakte Magenuntersuchung von der Harmlosigkeit seines Leidens überzeugen können.

Auch die überwertige Beachtung wirklicher oder eingebildeter Diätfehler und damit unnötige rigorose Diätesserer können den Inhalt der Neurose bilden.

MARRAS behandelte z. B. einen alten Oberst, dem KESSMAR, vor 25 Jahren einen Diätzettel aufgeschrieben hatte. Der Kranke hatte aus Furcht, sich sonst zu schaden, diesen nur für einen Tag als Beispiel aufgestellten Diätzettel tagaus, tagen die vielen Jahre hindurch getreulich befolgt.

Psychische Traumen, die das Organ direkt treffen, sind natürlich auf sehr mannigfache Weise denkbar. Sie können sich nach HANSEN auch erst nach längerer Latenzzeit organdeterminieren und auch ein dem Kranken willkommenen Anlaß werden, Gefühle allgemeiner Leistungsunfähigkeit gewissermaßen vor sich selbst zu rechtfertigen, und dadurch dauernd festgehalten werden.

Das ist dann schon der Gruppe der Ausdrucksphänomene nahe verwandt, bei denen das psychische Trauma das Organ oft gar nicht mitbetroffen hat, die vielmehr eine Flucht in die Krankheit zur Erreichung bestimmter, vor sich selbst nicht eingestandener Zwecke darstellen, wie der Erzwingung der Beachtung oder des Mitleides. Oft wollen Hysterische nicht essen, sobald sie sich beobachtet fühlen, essen aber heimlich. Bisweilen kommen sie durch ihre Anorexie weit herunter und verlernen das Essen, so daß man sie erst wieder dazu erziehen muß. So kommen Krankheitsbilder zustande, die fließende Übergänge zur hypophysären Postpubertätskachexie zu bilden scheinen. Bisweilen können ganz bestimmte dysphorische Empfindungen das Erbrechen provozieren, z. B. die Furcht vor etwas Unangenehmem, wie das bekannte morgendliche Erbrechen der Schulkinder, das sonntags und in den Ferien sistiert.

Das Schwangerschaftserbrechen gehört aber meines Erachtens nicht zu den überwiegend psychogenen Reaktionen, wie manche Gynäkologen und Neurologen, auch J. MEINERTZ<sup>1)</sup>, annehmen. Man hat doch bei zahllosen Frauen mit ausgesprochenem „Willen zum Kinde“ und bei vielen, die von der beginnenden Gravidität nichts wußten, Erbrechen beobachtet. Eine deutliche psychische Beeinflussbarkeit, die ja zweifellos vorhanden ist, spricht meines Erachtens auch nicht gegen den überwiegend humoralorganischen Untergrund dieser Erscheinung, in der ich mit v. JASCHKE eine „Graviditätstoxikose“ erblicke, hervorgerufen durch einen veränderten chemischen und physikochemischen Zustand der Zellen und des Blutes (SEITZ). Das Schwangerschaftserbrechen ist differentialdiagnostisch von großer Wichtigkeit. Immer wieder

Schwangerschafts-  
erbrechen

<sup>1)</sup> MEINERTZ, Med. Klin. 1938. Nr. 12

wesentliches — Manko. Auch die erfahrenen Gastroskopiker heben hervor, daß diese Methode nur eine Ergänzung, oft die Entscheidung in diagnostischer Hinsicht bedeute, aber die anderen Untersuchungsmethoden, insbesondere das Röntgenverfahren, keineswegs überflüssig mache.

Die röntgenologische Darstellung der Schleimhautreliefs des Magenkatarrhs wird durch die umstehenden Bilder GUTZEITS (S. 569 und 570) illustriert.

Man gewinnt die Reliefbilder am besten durch eine Füllung mit nicht zu dünnem Bariumbrei (nach GUTZEIT 4 Eßlöffel Barium auf 4 Eßlöffel Wasser). Die Magenfaltensind in der Norm langs gerichtet. Die kleinen Erhebungen und Unregelmäßigkeiten, welche die Schleimhaut bei hypertrophierender Gastritis aufweist, lassen sich im Reliefbild als Aussparungen der Füllung erkennen, die den betreffenden Stellen ein gefeldertes Aussehen verleihen.

Die Gastritis braucht sich nun nicht über die ganze Schleimhaut auszubreiten, sondern kann auf einzelne Stellen beschränkt sein, besonders oft auf das Antrum pyloricum. Auch mischen sich hypertrophische und atrophische Formen bei demselben Kranken. Besonders wichtig ist, daß nach KONJETZKY eine ausgedehntere Gastritis der regelmäßige Begleiter der Ulcera des Magens zu sein scheint. Ja KONJ

nur Steigerungen chro-

tiden wurden auch als prozesse, z. B. des Carcinoms, der Magenlues und Tuberkulose, gefunden. Dabei sei ausdrücklich bemerkt, daß die uberaus häufigen Magenstörungen der Lungen

Dyspepsie  
bei  
Lungen-  
tuberkulose

Gastritis, keiner ein Ulcus. Diese dyspeptischen Störungen der Phthisiker sind meines Erachtens als bakteriotoxische aufzufassen<sup>1)</sup>.

Von den Magenstörungen und Schleimhautbefunden bei perniziöser Anämie wurde schon bei der Erörterung der Achylie gesprochen.

Das klinische Krankheitsbild der chronisch-entzündlichen Prozesse des Magens ist oft noch weniger scharf umrissen als das anatomische. Manche Menschen mit chronischer Gastritis haben überhaupt kaum Beschwerden. Das gilt besonders von den Trägern des sog. état mamellonné, der allerdings wohl kaum als eine echte Entzündung, sondern als eine lymphatische Infiltration der Schleimhaut aufzufassen ist. Im übrigen gelten die vieldeutigen Symptome wie Appetitlosigkeit, pappiger Geschmack, Foetor ex oro mit Zungenbelag, Übelkeit und gelegentliches Erbrechen (Vomitus matutinus der Trinker<sup>2)</sup>), vor allem aber Gefühle der Volle und Spannung im Oberbauch, besonders nach der Nahrungsaufnahme, als Ausdruck der Gastritis chronica. Die Kranken sagen häufig, die Speisen lagen ihnen schwer im Magen. Eigentliche Schmerzen fehlen meist. Dabei kommt es oft zu mäßiger Abmagerung. Die Erscheinungen wechseln an Intensität, die Kranken sind aber empfindlich und „verderben“ sich leicht den Magen. Häufig ist Sodbrennen.

Als objektives Symptom gilt, wenn man von den gastroskopischen und röntgenologischen Befunden absieht, in erster Linie der Nachweis von reichlichem Schleim im Auswurf. Bei entzündungen vermehrt Bildern haben wir ja die Regel, daß der eckige Schleim im zweiten und dritten Spultrichter erscheint, während der scheinbare Schleim im ersten Trichter im wesentlichen aus verschlucktem Speichel besteht. Es

1) HINTZ, Diss. Rostock 1938. 2) HANS CURSCHMANN, Med. Kln. 1939. Nr. 35



verlaufen aber keineswegs alle chronischen Gastritiden mit vermehrtem Schleim. Auch ist es wohl möglich, daß vermehrte Schleimproduktion bei nichtgastritischen Vorgängen auftritt KATSCH und sein Schuler BALTZER haben neuerdings, wie schon erwähnt, das Vorkommen und die Bedeutung des Magenschleims genau studiert und seine diagnostische Bedeutung stark eingeschränkt. Der Nachweis des Schleims hat also für die Diagnose chronische Gastritis keinen überragenden Wert mehr, ist aber im Rahmen der übrigen Krankheitszeichen doch von Bedeutung Was den Nachweis von Leukocyten, insbesondere von

Eosinophilen, im Mageninhalt anbelangt, so sind diese nach FR KAUFFMANN und WESTPHAL bei chronischer Gastritis nicht regelmäßig vermehrt Bei der akuten Gastritis dagegen sind beide oft reichlich nachweisbar

N HENNING<sup>1)</sup> hat die Diagnose auf Grund eines getrockneten Magensafttropfens empfohlen. Magensaft Gesunder gibt hauchdünne Schicht, der bei schwerer Gastritis im Zentrum des Tropfens grauweiße, aus Eiweiß bestehenden Schleier und einen wallartigen Rand.

Trotz aller dieser Verfeinerungen der Diagnostik ist aber die präzise Feststellung einer chronischen Gastritis in der ambulanten Praxis keineswegs immer leicht Deshalb ist einerseits auf die rontgenologische Schleimhautreliefuntersuchung und Gastroskopie und andererseits auf die Anamnese großer Wert zu legen, auch auf die Feststellung ätiologischer Faktoren Diese bestehen besonders häufig im chronischen Alkoholismus Aber auch andere Schädigungen, wie unregelmäßige Mahlzeiten, sehr hastiges Essen mit schlechter Kauvorbereitung, ein mangelhaftes Gebiß, gewohnheitsmäßiger Genuß sehr kalter oder heißer oder stark gewurzter Speisen können als solche Reize gelten Auch chronischer Nicotinabusus kann, abgesehen von der direkten Giftwirkung des Nicotins, wahrscheinlich dadurch zu Magenentzündungen führen, daß regelmäßige der Rauchprodukte führende Speichel verschluckt wird Ferner ist es verständlich, daß ein akuter Entzündungsprozeß bei unzuverlässigem Verhalten chronisch werden kann Endlich können chronische Stauungszustände der Schleimhaut katarrhalische Symptome erzeugen Einerseits gilt dies vom Stauungskatarrh des Magens bei jeder Form der Herzinsuffizienz, besonders des rechten Herzens, andererseits von den Zuständen von portaler Stauung. Bei beiden Formen der Stauung kann die chronische Gastritis vorherrschendes Symptom werden

KATSCH<sup>2)</sup> hat seine Anschauungen über die Gastritis dahin zusammengefaßt:  
1 Es gibt eine Gastritis mucosa, besonders als akuten Reizzustand mit



Abb 103 Gastritis atrophicans-hypertrophicans  
(Nach GUTZKE.)

<sup>1)</sup> N HENNING, Gastritisprobleme Med. Klin 1934 Nr. 35. <sup>2)</sup> KATSCH, Klin. Wochenschr 1935 Nr 44

verstärkter Schleimabsonderung seitens des Deckepithels, also den alten „Schleimhautkatarrh“. Zur exakten Feststellung bedarf es allerdings der chemischen Bestimmung des Mucingehaltes. Hierfür hat sich der von BALTZER herangezogene Reduktionswert, der dem Glykoseanteil des Mucins proportional ist, bewährt.

2. Nimmt KATSCH eine Gastritis serosa an, bei der der Mageninhalt vermehrten Eiweißgehalt aufweist. Diese Eiweißexsudation wird einerseits durch



Abb 104. Gastritis hypertrophicans

toxisch-infektiöse Prozesse, andererseits durch Stoffwechselgifte bei Leber- und Nierenkranken hervorgerufen.

3 Findet sich eine seröse mesenchymale Exsudation bei vielen chronischen Gastritiden mit Magensaltmangel.

An dieser Stelle möge auch jenes relativ häufige Krankheitsbild erwähnt werden, das K. WESTPHAL und KUCKUCK<sup>1)</sup> als Reizmagen bezeichnet haben. Leute, die über ulcusähnliche Schmerzen klagen, aber bei genauer roentgenologischer, endoskopischer, suchung weder ein Ulcus, r verschiedene Aciditätsgrad hypoergische Reizmagen, r sonstigen Erscheinungen mehr vagotrope oder sympathicotrope Erscheinungen

<sup>1)</sup> K. WESTPHAL und WALTER und WERNER KUCKUCK, Der Reizmagen. 6 Mitteilungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 124, H. 5, 6.

hervortreten. Es handelt sich nach WESTPHAL wahrscheinlich um präulceröse Zustände. Dafür sprechen auch die Symptome: bei hyperergischem Magen meist Frühschmerz, erhöhte Acidität, gute oder stark tomsche Magenkontraktionen mit oft etwas verbreitertem Schleimhautrelief, bei hypoergischem Reizmagen Früh- oder Spätschmerz, Achylie oder Subacidität, verbreitertes Schleimhautrelief, bisweilen verzögerte Entleerung.

## 11. Die Differentialdiagnose des Magenulcus.

Die Ulcuskrankheit ist heutzutage enorm häufig geworden und hat deshalb Klinische Symptome erhöhtes differentialdiagnostisches Interesse gewonnen. Die psychophysische Not der Zeit hat, wie E. SCHUBERT<sup>1)</sup> ausführte, auch eine Wandlung gewisser Erkrankungen an peptischer Läsion des Magens und Duodenums hervorgerufen, die die Diagnose erschweren. Das Magengeschwür sowie das Ulcus duodeni sind die häufigsten Leiden des Magens überhaupt. Sie kommen bei Erwachsenen jeden Alters vor. Daß sie aber auch im Kindesalter bereits häufig sind, hat neuerdings PEIPER<sup>2)</sup> betont. Er fand nämlich als Ursache der „Nabelkoliken“ der Kinder zumeist Magen- und Duodenalulcera.

In einem früheren Kapitel wurde schon die Differentialdiagnose des Schmerzes besprochen. Ich wiederhole. Das Kennzeichen für den Magenulcus-schmerz besteht darin, daß er nicht wie ein Kolikschmerz rasch einsetzt, eine Steigerung erfährt und rasch abklingt, sondern daß er meist einige Zeit anhält und langsam abklingt. Oft ist er als Frühschmerz von der Nahrungsaufnahme deutlich abhängig, wie das bei einem pylorusfernen Geschwür die Regel ist, als Spätschmerz bei pylorusnahe Geschwür. Man unterscheidet zwischen diesem Spätschmerz, der etwa 2—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf der Höhe der Sekretion auftritt, und dem Hungerschmerz und nächtlichen Schmerz, der erst 5—7 Stunden nach der Mahlzeit auftritt. Sowohl der Spätschmerz, als auch der nächtliche und Hungerschmerz kommen besonders bei Ulcus duodeni vor. Der Magengeschwürsschmerz wird entweder in der Mittellinie oder etwas links davon lokalisiert. Er strahlt nach links aus, oft auch in den Rücken, und zwar nicht um den Thorax herumlaufend, sondern wie ein Stich. Der Schmerz wird durch Zwerchfellbewegungen (Atmung, Husten oder Niesen) nicht beeinflusst, dagegen meist durch Lagewechsel. Häufig ist der Boassche Druckpunkt nachweisbar, bei Magenulcus links neben der Wirbelsäule, bei Duodenalgeschwür meist rechts von ihr; und zwar in der Höhe des epigastrischen Schmerzes. Bisweilen ist dort eine Headsche Zone nachweisbar, besonders oft eine Steigerung des Kitzelgefühls. Häufiger noch fanden HANSEN und v. STAA auch bei Ulcuskranken homolaterale Pupillenerweiterung, Spannungsvermehrung und mimische Krampfung.

Meist ist bei Geschwürskranken ein deutlicher circumscripiter Druckschmerz festzustellen, beim Magenulcus häufiger in der Mitte oder links im Epigastrium, bei Duodenalgeschwür mehr rechts.

Die Angabe, daß der Klopfeschmerz häufiger und kennzeichnender sei als der Druckschmerz (MORDEL), hat sich nur nicht bestätigt.

Eine Periodizität der Schmerzen kommt auch bei Ulcus ventriculi vor, aber nicht so häufig wie beim Ulcus duodeni. Zweifellos hängt der Schmerz vom jeweiligen Zustand des Ulcus ab, verschwindet oft nach einigen Tagen, wenn flüssige Kost gegeben wird, und bessert sich auf Wärmeapplikation. Aber es gibt auch sehr seltene Fälle von Ulcus, die gar nicht schmerzen. Daß der Schmerz nach einer Blutung aufhört, wird oft beobachtet.

<sup>1)</sup> E. SCHUBERT, Monographie. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsanstalt 1947.

<sup>2)</sup> A. PEIPER, Dtsch. med. Wochenschr. 1946 S. 106.

Der Appetit der Ulcuskranken ist meist ungestört, die Kranken essen nur aus Furcht vor den Schmerzen oft schlecht. Die Zunge pflegt nicht belegt, sondern feucht und gut gerötet zu sein. Neigung zum Erbrechen kommt dem unkomplizierten Ulcus gewöhnlich nicht zu.

Bekanntlich findet sich bei Ulcus ventriculi meist Supercidität; aber es gibt auch, wie erwähnt, nicht selten Ulcera mit anaciden Säften. Allerdings ist es ratsam, bei Anacidität mit ulcusähnlichen Beschwerden in erster Linie an eine chronische Cholecystopathie zu denken und an Ulcus nur bei ganz sicherem röntgenologischem Befund. MATTHES fand bei fraktionierter Ausheberung keinen für Ulcus ventriculi kennzeichnenden Befund der Acidität im Gegensatz zu den Kletterkurven bei Ulcus duodeni. Stärkere Schleimbeimengungen sind bei Ulcus ventriculi nicht die Regel. Von manchen Autoren ist auf das Vorhandensein einer Supersekretion als Ulcuszeichen Gewicht gelegt und namentlich von KNUD FABER auf das einer „kleinen Stauung“. Letztere ist zwar beim Duodenalgeschwür häufig, beim Ulcus ventriculi jedenfalls nicht

von SAHM<sup>2)</sup> bestätigten.

Okkulte  
Blutungen

Zu den typischen Ulcussymptomen gehören endlich die okkulten Blutungen im Stuhl. Im Ausgeheberten wird Blut verhältnismaßig selten gefunden. Im

Röntgen-  
unter-  
suchung

Am exaktesten wird das Ulcus durch die Röntgenuntersuchung festgestellt. Bei dem noch ganz oberflächlichen, beginnenden Ulcus dürfte ihr allerdings die Gastroskopie überlegen sein, die aber wieder bei Geschwüren des Pylorus öfter und denen des Duodenum stets versagt. Auffallend häufig, nämlich in 30% der Fälle, soll der Röntgenbefund nach massiven Ulcusblutungen negativ ausfallen (O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN<sup>3)</sup>). Die Röntgenuntersuchung hat einerseits auf das Ulcus selbst und seine direkten Folgen

Wert mehr haben

suchung in diesem Falle, wenn man ein Röntgen-  
bares Durchleuchtungsgerät, am besten das „Omniskop“ (von POHL-KRIE),

<sup>1)</sup> MAYER LIST, Munch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 18 und SCHMINCKE, Ebenda 1923 Nr. 52. <sup>2)</sup> SAHM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63. <sup>3)</sup> O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN, Med. Klin. 1944. Nr. 229.

das Durchleuchtung und Aufnahme des Magens und Darms des Kranken in jeder Körperlage ermöglicht. Mit diesem Aufnahmegerät kann man durch Drehung des Patienten um jede Körperachse auch Affektionen der Hinterwand und des gesamten Kardioteils einschl. Fornix zur Anschauung bringen.

Als sicheres Ulcuszeichen ist vor allem der Befund einer Nische anzusehen, d. h. eines aus der Silhouette herauspringenden Schattenflecks (Abb. 105) von rundlicher oder zapfenförmiger Gestalt. Die Nische kann verschieden groß sein, von der kleinsten, eben wahrnehmbaren Vorwölbung bis zur großen Ausbuchtung des penetrierenden Geschwurs, in der sich über dem Kontrastmaterial oft noch Luftblasen fangen. Man hat früher geglaubt, daß eine Nischenbildung der Beweis für einen Durchbruch des Magengeschwurs sei. Aber man hat mit wachsender Erfahrung gelernt, daß die Nischen sich oft rasch während einer internen Behandlung zurückbilden, daß man sie also nicht immer für ein Zeichen der Penetration halten darf. v. BERGMANN glaubt auf die Befunde von BERG hin, daß sie der trichterförmigen Bildung entsprechen, die dem Geschwür als Ausdruck eines thrombotischen Vorganges eigen sei, und, daß man sogar oft an der einen Seite eine überhängende Schleimhautlippe erkennen konnte. Erst nach neueren Befunden auch sicher, daß sich in der Umgebung des Geschwüres eine Schleimhautschwellung finden kann, die die Nische natürlich tiefer erscheinen lassen muß.



Abb. 105 HAGEDORSche Nische bei Ulcus ventriculi chronicum bei 66-jährigem Mann Beginnender Sanduhrmagen (Med. Klinik Hestock)

Untersucht man nach der Entleerung der Kontrastmahlzeit, so wird man, wenigstens bei tieferen Nischen, diese noch mit Kontrastmaterial gefüllt finden und auch als Schattenflecke abbeben sehen. Auf Nischenbildung muß man, wenigstens wenn man sie als Profilmassen sehen will, den Magen durch Drehungen des Kranken vor dem Schirm sorgfältig absuchen. Zwar sind enface-Nischen gelegentlich im Rehefbild gut zu sehen. Auch sind Nischen nach Entleerung des Magens oft „auf Anhieb“ festzustellen. Aber doch ist die wiederholte Untersuchung in verschiedenen Stellungen unerlässlich, um nicht durch Zufallsbefunde (z. B. peristaltische Wellen) getäuscht zu werden.

Das zweite wichtige Röntgensymptom ist die spastische Einziehung, deren Kuppe wie ein Finger (KÄSTLE) auf den Sitz des Geschwüres hinzeigt. Sie geht von der großen Kurvatur aus und teilt bei starker Ausbildung den Magen stets völlig in zwei Teile (Abb. 106). Zum mindesten kann die Verbindungsbrücke unsichtbar sein. Meist aber bildet sie nur den spastischen „Sanduhrmagen“, bei dem die Verbindung, welche stets an der kleinen Kurvatur sich befindet, noch sichtbar ist. Der spastische Sanduhrmagen ist gegenüber dem narbigen und carcinomatösen Sanduhrmagen (Abb. 107) dadurch gekennzeichnet. Denn bei diesem geht die Einziehung nicht nur von der großen, sondern auch von der kleinen Kurvatur aus, so daß die Stenose trichterförmig

Spastischer  
Sanduhr-  
magen

Der Appetit der Ulcuskranken ist meist ungestört; die Kranken essen nur aus Furcht vor den Schmerzen oft schlecht. Die Zunge pflegt nicht belegt, sondern feucht und gut gerötet zu sein. Neigung zum Erbrechen kommt dem unkomplizierten Ulcus gewöhnlich nicht zu.

Bekanntlich findet sich bei Ulcus ventriculi meist Superacidität; aber es gibt auch, wie erwähnt, nicht selten Ulcera mit anaciden Säften. Allerdings ist es ratsam, bei Anacidität mit ulcusähnlichen Beschwerden in erster Linie an eine chronische Cholecystopathie zu denken und an Ulcus nur bei ganz sicherem röntgenologischem Befund. MATTHES fand bei fraktionierter Ausheberung keinen für im Gegensatz zu der beimengungen sind be ist auf das Vorhanden und namentlich von KNUD FABER auf das einer „kleinen Stauung“. Letztere ist zwar beim Duodenalgeschwür häufig, beim Ulcus ventriculi jedenfalls nicht

am schwieriger und erst nach längerer Zeit nicht werden kann. Er glaubte, daß dieser, nach der bei Ulcuskranken eine stärkere

Säuerung der Gewebe bestünde als bei Gesunden; eine Angabe, die Nachuntersuchungen von SAHM<sup>2)</sup> bestätigten.

Okkulte  
Blutungen

Zu den typischen Ulcussymptomen gehören endlich die okkulten Blutungen, die selten gefunden. Im ich bei unbehandeltem Dagegen verschwinden die Blutungen meist bei strenger Schonungskost In der Literatur wird meist

Röntgen-  
unter-  
suchung.

untersuchung hat einerseits auf das Ulcus selbst und seine direkten Folgen

Wert mehr haben.

n  
su  
ni  
sl  
bl---

<sup>1)</sup> MAYER LIST, Munch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18 und SCHMINCKE, Ebenda 1923 Nr. 52. <sup>2)</sup> SAHM, Dtsch. Arch f klin Med. Bd. 63 <sup>3)</sup> O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN, Med. Kln. 1944. Nr. 229.

das Durchleuchtung und Aufnahme des Magens und Darms des Kranken in jeder Körperlage ermöglicht. Mit diesem Aufnahmegerät kann man durch Drehung des Patienten um jede Körperachse auch Affektionen der Hinterwand und des gesamten Kardioteils einschl. Fornix zur Anschauung bringen.

Als sicheres Ulcuszeichen ist vor allem der Befund einer Nische anzusehen, d. h. eines aus der Silhouette herausspringenden Schattenflecks (Abb. 105) von rundlicher oder zapfenförmiger Gestalt. Die Nische kann verschieden groß sein, von der kleinsten, eben wahrnehmbaren Vorwölbung bis zur großen Ausbuchtung des penetrierenden Geschwurs, in der sich über dem Kontrastmaterial oft noch Luftblasen fangen. Man hat früher geglaubt, daß eine Nischenbildung der Beweis für einen Durchbruch des Magengeschwurs sei. Aber man hat mit wachsender Erfahrung gelernt, daß die Nischen sich oft rasch während einer internen Behandlung zurückbilden, daß man sie also nicht immer für ein Zeichen der Penetration halten darf. v. BERGMANN glaubt auf die Befunde von BERG hin, daß sie der trichterförmigen Bildung entsprechen, die dem Geschwür als Ausdruck eines thrombotischen Vorganges eigen sei, und, daß man sogar oft an der einen Seite eine überhangende Schleimhautlippe erkennen könne. Es ist nach neueren Befunden auch sicher, daß sich in der Umgebung des Geschwurs eine Schleimhautschwellung finden kann, die die Nische natürlich tiefer erscheinen lassen muß.

Untersucht man wenigstens bei tieferer und sich als Schatten



Abb. 105 HAUDERSche Nische bei Ulcus ventriculi chronikum bei 66-jährigem Mann Beginnender Sanduhrmagen (Med. Klinik Rostock)

will, den Magen durch absuchen. Zwar sind en-

Auch sind Nischen nach Aber doch ist die wieder-erläßlich, um nicht durch

Zufallsbefunde (z. B. peristaltische Wellen) getauscht zu werden.

Das zweite wichtige Röntgensymptom ist die spastische Einziehung, deren Kuppe wie ein Finger (KASTLE) auf den Sitz des Geschwurs hinzeigt. Sie geht von der großen Kurvatur aus und teilt bei starker Ausbildung den Magen stets völlig in zwei Teile (Abb. 106). Zum mindesten kann die Verbindungsbrücke unsichtbar sein. Meist aber bildet sie nur den spastischen „Sanduhrmagen“, bei der sich befindet, noch dem narbigen und . . . (Abb. 106) dadurch gekennzeichnet. Denn bei diesem geht die Einziehung nicht nur von der großen, sondern auch von der kleinen Kurvatur aus, so daß die Stenose trichterförmig

Spastischer Sanduhrmagen

erscheint. Mitunter kommt es vor, daß der untere Sack eines Sanduhrmagens nicht senkrecht unter dem oberen liegt, sondern mehr oder weniger nach rechts verschoben ist. Das kann z. B. bei Rechtsfixierung des Pylorus durch Narben der Fall sein, aber auch wohl ohne solche. Die Verbindungsstraße verläuft dann schrag oder in einer Kurve. Der spastische Sanduhrmagen bzw. die spastische Einziehung ist durch einen stehenden Dauerspasmus bedingt. Der



Abb. 106. Spastischer Sanduhrmagen.

Spasmus kann sich während einer Narkose lösen, so daß der Chirurg ihn bei der Laparotomie nicht mehr zu finden braucht.

Das war z. B. bei folgender Kranken der Fall:

Wiederum hat also sicher kein Carcinom gehabt.

Hatte sich in diesem Fall die spastische Einziehung während der Laparotomie gelöst, so ist es nicht verwunderlich, daß man sie auch bei Sektionen vermessen kann.



Die spastische Einziehung kommt nicht nur bei frischem Ulcus vor, sondern, wie der zitierte Fall schon zeigt, auch bei chronischem. SCHMIEDEN beobachtete sie in einem Falle drei Jahre lang.



Abb. 107. Narbiger Sanduhrmagen

Differentialdiagnostisch kann man den durch einen Spasmus hervorgerufene

erst bei zunehmender Füllung ausbildet. bei organischer Stenose wird dagegen, wenn die Verbindung gefüllt. Beim spastisch den Spasmus zu überwinden ist endlich, daß der Spasmus durch eine subcutane Injektion von 0,04 Papaverin gelöst werden kann.

Andere Einziehungen können kaum mit der spastischen verwechselt werden. Tiefe peristaltische Wellen sind nie stehend. Nur kommen mitunter etwas

erscheint. Mitunter kommt es vor, daß der untere Sack eines Sanduhrmagens nicht senkrecht unter dem oberen liegt, sondern mehr oder weniger nach rechts verschoben ist. Das kann z. B. bei Rechtsfixierung des Pylorus durch Narben der Fall sein, aber auch wohl ohne solche. Die Verbindungsstraße verläuft dann schrag oder in einer Kurve. Der spastische Sanduhrmagen bzw. die spastische Einziehung ist durch einen stehenden Dauerspasmus bedingt. Der



Abb. 106. Spastischer Sanduhrmagen.

Spasmus kann sich während einer Narkose lösen, so daß der Chirurg ihn bei der Laparotomie nicht mehr zu finden braucht.

Das war z. B. bei folgender Kranken der Fall.

Wiederkum...  
später noch, hat also sicher kein Carcinom gehabt.

Hatte sich in diesem Fall die spastische Einziehung während der Laparotomie gelöst, so ist es nicht verwunderlich, daß man sie auch bei Sektionen vermissen kann.

Bei der Sektion einer Frau, die im Leben eine Dauerkontraktion zeigte und an einer Blutung aus der Arteria hepatica starb, konnte man keine Spur eines Sanduhrmagens erkennen, der Magen erschien gleichmäßig schlaff. Das große, in ihm enthaltene Blutgerinnsel zeigte aber den tiefen Eindruck des Dauerspasmus auf das deutlichste.

Die spastische Einziehung kommt nicht nur bei frischem Ulcus vor, sondern, wie der zitierte Fall schon zeigt, auch bei chronischem. SCHMIEDEN beobachtete sie in einem Falle drei Jahre lang



Abb. 107. Narbiger Sanduhrmagen

Differentialdiagnostisch kann man den durch einen Spasmus hervorgerufenen Sanduhrmagen von einem organisch bedingten unterscheiden einerseits durch seine Form und den Umstand, daß die Verbindung nicht in der Achse des Organs, sondern der kleinen Kurvatur genähert verläuft und andererseits durch folgende Kennzeichen: Beim spastischen Sanduhrmagen gleiten die ersten Bissen der Kontrastmahlzeit oft bis in den caudalen Sack, da sich der Spasmus erst bei zunehmender Füllung ausbildet, bei organischer Stenose wird dagegen, wenn die Verbindung einigermaßen eng ist, der untere Teil anfangs nicht gefüllt. Beim spastischen Sanduhrmagen gelingt es mitunter, durch Massage den Spasmus zu überwinden. Ein besonders wichtiges Kennzeichen ist endlich, daß der Spasmus durch eine subcutane Injektion von 0,04 Papaverin gelöst werden kann.

Andere Einziehungen können kaum mit der spastischen verwechselt werden. Tiefe peristaltische Wellen sind nie stehend. Nur kommen mitunter etwas

erscheint. Mitunter kommt es vor, daß der untere Sack eines Sanduhrmagens nicht senkrecht unter dem oberen liegt, sondern mehr oder weniger nach rechts verschoben ist. Das kann z. B. bei Rechtsfixierung des Pylorus durch Narben der Fall sein, aber auch wohl ohne solche. Die Verbindungsstraße verläuft dann schrag oder in einer Kurve. Der spastische Sanduhrmagen bzw. die spastische Einziehung ist durch einen stehenden Dauerspasmus bedingt. Der



Abb 106. Spastischer Sanduhrmagen.

Spasmus kann sich während einer Narkose lösen, so daß der Chirurg ihn bei der Laparotomie nicht mehr zu finden braucht.

Das war z. B. bei folgender Kranken der Fall:

später noch, hat also sicher kein Carcinom gehabt.

Hatte sich in diesem Fall die spastische Einziehung während der Laparotomie gelöst, so ist es nicht verwunderlich, daß man sie auch bei Sektionen vermissen kann.

Wall in den präpylorischen  
 an man es sucht, findet man  
 ome hat es heute angesichts  
 edeutung mehr.

Erhebungen der Kontur

Zähneung

chen, die sogenannte Zähnelung (vgl. Abb 103). Sie bedeuten nicht etwa  
 Ausziehungen durch Verwachsungen, sondern werden heute als ein Zeichen  
 erhöhter Reizbarkeit der Muscularis mucosa und als durch deren Kontraktionen  
 bedingt angesehen. Sie haben, da sie auch bei zahlreichen nervösen und gesunden  
 Mägen vorkommen, keinerlei diagnostische Bedeutung.

Die beschriebenen Symptome, also 1 die Nischenbildung, 2 die spastische  
 Einziehung, 3 die Einrollung lassen, wenn sie ausgeprägt sind, mit großer  
 Sicherheit die Diagnose Ulcus stellen, das gleiche gilt vom positiven Relief-  
 bild. Immerhin bleiben Fälle von Ulcus übrig, in denen wir diese ront-  
 genologischen Zeichen noch nicht erkennen können. Es dürfte sich dann  
 stets um beginnend

Schleimhaut

handeln, die sich

Das sind die

Fälle, in denen die

überlegen ist.

Die weitere Kontur

er später zur

Aufindung des Ulcus auch im Röntgenbilde.

Die Folgezustände des Ulcus, in erster Linie die gutartigen Pylorusstenosen

3 Perigastrische  
 2 Verwachsungen

sungen von ASSMANN beschrieben Auch ein horizontaler Verlauf der „präpy-  
 lorisches Abschluslinie“ spricht nach FAULHABER für Adhäsionen Doch  
 kann ein solcher horizontaler Verlauf, wie ASSMANN betont, auch durch  
 Sedimentierung oder durch Druck von außerhalb des Magens liegenden  
 Tumoren bedingt sein, oder endlich dadurch, daß über dem Kontrast-  
 material eine Sekretschicht steht Aus dem letzteren Grunde ist bei starker  
 Sekretion eine der Untersuchung vorübergehende Ausbehebung wichtig

Wichtiger ist, daß Verwachsungen am Pylorus oft zu starker Rechts-  
 verzerrung des Magens führen, die sich auch durch Palpation nicht be-  
 läßt zum Unterschied von den Verlagerungen bei Zwerchfellhochstand  
 u. Unbeweglichkeit Diese Rechtsverzerrung bedingt auch wahrscheinlich die  
 e nannte Eigentümlichkeit der präpylorischen Abschluslinie Sie führt  
 a erdem dazu, daß der Winkel zwischen Fundus und Antrum ein rechter  
 eibt dieser rechte Winkel bei Lageveränderung völlig unverändert,  
 s nach BRÜGEL Verwachsungen beweisen Verwachsungsbeschwerden  
 m Gegensatz zu den von Geschwüren abhängigen, durch die Körper-  
 durch Bewegungen, wie Husten, Niesen, Bücken, meist gesteigert.  
 felfall sprechen auch dauernd fehlende okkulte Blutungen gegen ein  
 Magens und für Verwachsungen

## 12. Die Differentialdiagnose des Magencarcinoms.

istestes Ziel unserer Diagnostik muß sein, das Carcinom des Magens Anatome  
 itig wie möglich zu erkennen

ien wir folgenden, alltäglichen Fall an: Ein alterer Mensch kl  
 iger Zeit über Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Völle, Gefühl

langer stehende,  
holter Untersuchung  
Diagnose Ulcus,

sehr häufig, kombinieren und dann die Nische der Spitze der Einziehung entspricht Eindrücke benachbarter Organe, z. B. eines luftgefüllten Darms, oder carcinomatöse Aussparungen, haben kaum jemals eine Form, die sie mit einer spastischen Einziehung verwechseln ließen.

Sechs-  
stunden-  
rest

Der Pyloruskrampf, der wohl auch die Ursache des Sechsstundenrestes bei Ulcus duodeni ist, kann sich über den ganzen Antrumteil erstrecken und dadurch ein drittes rontgenologisches Zeichen bedingen, die fehlende Füllung des Antrum. Diese kann, wenigstens bei einmaliger Untersuchung, einen durch carcinomatöse Aussparung bedingten Füllungsdefekt des Antrum vortauschen, ist aber selten Häufiger wird durch eine Kontraktion der

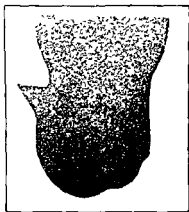


Abb. 108. Einrollung bei Ulcus.



Abb. 109. Derselbe Magen einige Minuten später. Die Einrollung hat sich gelöst.

Langfasern der Antrumteil dicht an den Körper des Magens herangezogen; diese Heranziehung kann so vollkommen sein, daß sie einen Füllungsdefekt des Antrum vortauscht. Man ne (Abb. 108 u. 109). Oft gelingt es, man Antrum und Körper trennen wiederholte Röntgenaufnahmen, w eine solche Einrollung auch durch

Einrollung.

oder weniger konstant erweisen. Doch ist die Einrollung dann nur selten so hochgradig, daß sie mit einem carcinomatösen Füllungsdefekt verwechselt werden konnte. Gelegentlich kann eine schneckenförmige Einrollung dadurch vorgetauscht werden, daß ein geblähter Darm oder ein extrastomachaler Tumor dem Magen diese Gestalt durch Druck von außen verleiht. v. BERGMAN hat z. B. eine solche falsche Schnecke abgebildet. Die Deutung solcher Bilder ist aber meist möglich, wenn man den Kranken in verschiedenen Stellungen untersucht.

Erreichung des Magenbodens über einen mehr minder hohen Wall in den präpylorischen Rest überfließt. Das Symptom ist wenig beachtet worden. Wenn man es sucht, findet man es wahrscheinlich relativ oft. Wie alle indirekten Ulcus Symptome hat es heute angesichts der Verfeinerung der direkten Diagnostik keine erhebliche Bedeutung mehr.

An der großen Kurvatur kann man oft zeitforunige Erhebungen der Kontur sehen, die sogenannte Zähnelung (vgl. Abb 103). Sie bedeuten nicht etwa Ausziehungen durch Verwachsungen, sondern werden heute als ein Zeichen erhöhter Reizbarkeit der Muscularis mucosa und als durch deren Kontraktionen bedingt angesehen. Sie haben, da sie auch bei zahlreichen nervösen und gesunden Mägen vorkommen, keinerlei diagnostische Bedeutung.

Zähnelung

Die beschriebenen Symptome, also 1 die Nischenbildung, 2 die spastische Einziehung, 3 die Einrollung lassen, wenn sie ausgeprägt sind, mit großer Sicherheit die Diagnose Ulcus stellen, das gleiche gilt vom positiven Reliefbild. Immerhin bleiben Fälle von Ulcus übrig, in denen wir diese röntgenologischen Zeichen noch nicht erkennen können. Es dürfte sich dann stets um beginnende Ulcera, also ganz oberflächliche Läsionen der Schleimhaut handeln, die sich eben noch der Röntgendarstellung entziehen. Das sind die Fälle, in denen die Gastroskopie dem Röntgenbilde diagnostisch überlegen ist. Die weitere Kontrolle solcher Fälle führt aber fast stets früher oder später zur Auffindung des Ulcus auch im Röntgenbilde.

Die Folgezustände des Ulcus, in erster Linie die gutartigen Pylorusstenosen und die auf Ulcus beruhenden narbigen Sanduhrmägen, rufen die schon bei der Besprechung der Motilitätsstörungen geschilderten Erscheinungen hervor. Es macht nur ihre gleich zu erörternde differentialdiagnostische Abgrenzung gegen über Folgezuständen des Carcinoms mitunter Schwierigkeiten.

Perigastrische Verwachsungen können gleichfalls Folge eines Ulcus sein. Sie kommen in der Pylorusgegend allerdings häufiger durch entzündliche Veränderungen, die von Gallenblase oder Duodenum ausgehen, zustande.

Perigastrische Verwachsungen

Zackenbildungen an der kleinen Kurvatur wurden als Ausdruck von Verwachsungen von ASSMANN beschrieben. Auch ein horizontaler Verlauf der „präpylorischen Abschluslinie“ spricht nach PAULHABER für Adhasionen. Doch kann ein solcher horizontaler Verlauf, wie ASSMANN betont, auch durch Sedimentierung oder durch Druck von außerhalb des Magens liegenden Tumoren bedingt sein, oder endlich dadurch, daß über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht steht. Aus dem letzteren Grunde ist bei starker Sekretion eine der Untersuchung vorhergehende Ausheberung wichtig.

Wichtiger ist, daß Verwachsungen am Pylorus oft zu starker Rechtsverzerung des Magens führen, die sich auch durch Palpation nicht beseitigen läßt zum Unterschied von den Verlagerungen bei Zwerchfellhochstand und Fettleibigkeit. Diese Rechtsverzerung bedingt auch wahrscheinlich die eben genannte Eigentümlichkeit der präpylorischen Abschluslinie. Sie führt aber außerdem dazu, daß der Winkel zwischen Fundus und Antrum ein rechter wird. Bleibt dieser rechte Winkel bei Lageveränderung völlig unverändert, so soll das nach BRUGEL Verwachsungen beweisen. Verwachsungsbeschwerden werden, im Gegensatz zu den von Geschwüren abhängigen, durch die Körperlage und durch Bewegungen, wie Husten, Niesen, Bücken, meist gesteigert. Im Zweifelsfall sprechen auch dauernd fehlende okkulte Blutungen gegen ein Ulcus des Magens und für Verwachsungen.

## 12. Die Differentialdiagnose des Magencarcinoms.

Wichtigstes Ziel unserer Diagnostik muß sein, das Carcinom des Magens *so frühzeitig wie möglich zu erkennen*.

Nehmen wir folgenden alltäglichen Fall an. Ein älterer Mensch klagt seit einiger Zeit über Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Völle, Gefühl von

Druck, gelegentlich Schmerz und Erbrechen. Er ist etwas abgemagert. Es ist dann zunächst festzustellen, ob der Kranke früher magengesund ge-

Zeit in ihrem Bestehen bzw. ihren Anfängen zurückverfolgen. Damit will ich aber nicht behaupten, daß eine Anamnese, die ein schon jahrelanges Bestehen von Magenbeschwerden ergibt, mit Sicherheit gegen ein Carcinom spricht. Es sei daran erinnert, daß manche Carcinome auf dem Boden eines chronischen Ulcus erwachsen. Aber die relativ kurzfristige Anamnese in höherem Alter spricht im Zweifelsfalle doch für Carcinom.

Die einfache Untersuchung kann nun ergeben, daß entweder kein Tumor oder nur eine unbestimmte Resistenz zu fühlen ist, oder, daß ein fühlbarer Tumor nicht sicher als ein Magentumor gedeutet werden kann. Man beachte dann zunächst den Allgemeineindruck des Kranken. Hat man ihn vorher gekannt, so ist die Veränderung oft sehr in die Augen springend. Eine eigentliche Kachexie pflegt in den Anfangsstadien zwar noch nicht vorhanden zu sein, aber manche Kranke, besonders die mit Pylorusstenosen, sehen schon früh elend und vertrocknet aus. Andere Kranke zeigen eine auffällige Blässe, die der einer Blutungsanämie sehr ähnelt und wahrscheinlich auch die Folge chronischer Blutungen ist. Sie sei hier erwähnt, weil sie oft die Diagnose irrtümlich auf eine perniziöse Anämie lenkt. Die Möglichkeit einer solchen Verwechslung wird dadurch noch größer, daß auch bei perniziöser Anämie Anacidität bzw. Achylie besteht.

Untersuchungen des Urobilinogehaltes der Faeces, die man früher als diagnostisch bedeutsam ansah, haben heute keine praktische Bedeutung mehr.

In seltenen Fällen hat bei perniziöser Anämie das Vorhandensein eines Pylorustumors zur irrigen Diagnose Carcinom geführt, der sich bei der Obduktion als ein durch Muskelhypertrophie bedingter Tumor erwies.

Mitunter kann man bei Magencarcinomen Fieber oder doch subfebrile Temperaturen finden. Es können dann Krankheitsbilder entstehen, die denen einer chronischen Sepsis mit fortschreitender Anämie ähneln. Temperatursteigerungen schließen also einen malignen Tumor nicht aus.

Wichtigen Aufschluß kann die wenigstens wenn es eine konstant namentlich in den Fällen wichtig, bei denen ein einfacher Achylie bei negativem Röntgenbefund und Fehlen von Blutungen in Betracht kommt. Carcinomkranke können aber bei vorsichtiger Diät auch an Flüssigkeit retinieren, wie schreitende Abnahme des nicht für Kriegs- und Nerven alle älteren Menschen erheblich an Gewicht verlieren!

Die genauere Untersuchung des Magens ergibt bekanntlich bei Carcinom meist eine Anacidität und oft das Vorhandensein von Milchsäure.

bei 190 Magencarcinomen in Befolgendes gefunden bei 81% fehlte

Perniziöse Anämie

Chronische Sepsis

Untersuchung des Mageninhalts

Nur säure

Milchsäure

1) R. STRAUSS, Berlin. klin. Wochenschr. 1920 Nr. 11. 2) KONRAD SICK, f. klin. Med. Bd. 86. 1905.



Anwesenheit von freier Salzsäure das Wachstum der Milchsäurebacillen unbedingt hemmt. Milchsäure fand sich vor allem bei stark ulcerierenden Tumoren, weniger bei Scirrhus.

Auch der Nachweis von Blut im Mageninhalt muß den Verdacht auf ein Carcinom erwecken, besonders, wenn er sich in Form des Kaffeesatzes findet. Doch kommen Magenblutungen ja auch aus anderen Gründen vor, wie oben ausgeführt worden ist. Natürlich ist eine genaue mikroskopische Untersuchung des Ausgehberten nicht zu versäumen.

In den meisten Fällen wird man bei Carcinom okkulte Blutungen im Stuhl nach fleischfreier Ernährung dauernd nachweisen können. Aber wenn dieser Nachweis im Rahmen der übrigen Erscheinungen auch mit Recht für Carcinom verwertet werden darf, so soll man doch nicht vergessen, daß er gleichfalls nicht absolut beweisend ist, sondern daß auch andere Gründe für okkulte Blutungen vorliegen können. Auch bei einfachen Achylien und auch bei perniziösen und Wurmanämien hat man ja öfters okkultes Blut gefunden.

Okkulte Blutungen

Über die serologischen diagnostischen Reaktionen ist kurz das eine zu sagen, Reaktionen im Serum daß weder die Meistagminreaktion noch andere ältere Serumreaktionen sich im klinischen Gebrauch bewährt haben.

Aber auch als daß sie  
Nichtes gilt

und anderer Krebse.

#### Auf die diagnostische Bedeu-

In Frühfällen braucht noch keine Spur von sekundärer Leukocytose vorhanden zu sein. In vorgeschrittenen Fällen ist sie fast immer da. Die von MOVES als wichtig erklärte Lymphopenie ist nach den Untersuchungen meines Mitarbeiters R. KOCH sicher kein Frühdiagnostikum, sie fand sich nur in Spätfällen mit Metastasierung regelmäßig, während in Frühfällen sogar Lymphocytose relativ häufig war.

Diagnostisch weit bedeutsamer ist die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Roten. Nachdem an der Rostocker medizinischen Klinik über 10 Jahre lang auf sie geachtet wurde, kann gesagt werden, daß sie bei Carcinom in der Regel, nach C. RAUSCH<sup>1)</sup> in 90% der Fälle, erhöht ist, beim unkomplizierten Ulcus aber niemals. Die Senkungsprobe ist heute von allen Blutuntersuchungen die für das Carcinom wichtigste.

<sup>1)</sup> G. KLEIN, Arch f. klin. Chir. I. schr. 1936, Nr. 12. <sup>2)</sup> CHROMETZKA und W. ABEL, Chirurg 1940, H. 19. <sup>3)</sup> R. med. Wochenschr. 1941 S. 726. <sup>4)</sup> D. A. Diss. Rostock 1935.

Druck, gelegentlich Schmerz und Erbrechen. Er ist etwas abgemagert. Es ist dann zunächst festzustellen, ob der Kranke früher magengesund gewesen ist. muß den aufforder wie Ulcus.

Zeit in ihrem Bestehen bzw. ihren Anfängen zurückverfolgen. Damit will ich aber nicht behaupten, daß eine Anamnese, die ein schon jahrelanges Bestehen von Magenbeschwerden ergibt, mit Sicherheit gegen ein Carcinom spricht. Es sei daran erinnert, daß manche Carcinome auf dem Boden eines chronischen Ulcus erwachsen. Aber die relativ kurzfristige Anamnese in höherem Alter spricht im Zweifelsfalle doch für Carcinom.

Die einfache Untersuchung kann nun ergeben, daß entweder kein Tumor oder nur eine unbestimmte Resistenz zu fühlen ist, oder, daß ein fühlbarer Tumor nicht sicher als ein Magentumor gedeutet werden kann. Man beachte dann zunächst den Allgemeineindruck des Kranken. Hat man ihn vorher gekannt, so ist die Veränderung oft sehr in die Augen springend. Eine eigentliche Kachexie pflegt in den Anfangsstadien zwar noch nicht vorhanden zu sein, aber manche Kranke, besonders die mit Pylorusstenosen, sehen schon früh elend und vertrocknet aus. Andere Kranke zeigen eine auffällige Blässe die der einer Blutungsanämie sehr ähnelt und wahrscheinlich auch die Folge chronischer Blutungen ist. Sie sei hier erwähnt, weil sie oft die Diagnose irrtümlich auf eine perniziöse Anämie lenkt. Die Möglichkeit einer solchen Verwechslung wird dadurch noch größer, daß auch bei perniziöser Anämie Anacidität bzw. Achylie besteht.

Untersuchungen des Urobilinogehaltes der Faeces, die man früher als diagnostisch bedeutsam ansah, haben heute keine praktische Bedeutung mehr.

Bei perniziöser Anämie das Vorhandensein eines

Temperaturerhöhung. eine chronischen Sepsis mit fortschreitender Anämie ähneln. Temperatursteigerungen schließen also einen malignen Tumor nicht aus.

Wichtigen Aufschluß kann die wenigstens wenn es eine konstante Gewichtsabnahme gibt. Das ist namentlich in den Fällen wichtig, bei denen eine Anämie gegenüber einfacher Achylie bei negativem Röntgenbefund und Fehlen von okkulten Blutungen in Betracht kommt. Carcinomkranke können aber bei vorsichtiger Diät auch an Gewicht zunehmen. Das ist natürlich erst recht, wenn sie Flüssigkeit retinieren, wie die zur fortschreitenden Abnahme des Gewichts. Das ist nicht für Kriegs- und Notzeiten. Das ist für alle älteren Menschen erheblich an Gewicht verlieren!

Die genauere Untersuchung des Magens ergibt bekanntlich bei Carcinom meist eine Anacidität und oft das Vorhandensein von Milchsäure.

Strass<sup>1)</sup> hat an den Rostocker Kliniken bei 190 Magencarcinomen in 116 u. a. folgendes gefunden: bei 81% fehlte die Anacidität, bei 19% war sie vorhanden.

<sup>1)</sup> R. STRASS, Berlin. klin. Wochenschr. 1920 Nr. 12. f. klin. Med. Bd. 86. 1905.

Anwesenheit von freier Salzsäure das Wachstum der Milchsäurebacillen unbedingt hemmt. Milchsäure fand sich vor allem bei stark ulcerierenden Tumoren, weniger bei Scirrhus.

Auch der Nachweis von Blut im Mageninhalt muß den Verdacht auf ein Carcinom erwecken, besonders, wenn er sich in Form des Kaffeesatzes findet. Doch kommen Magenblutungen ja auch aus anderen Gründen vor, wie oben ausgeführt worden ist. Natürlich ist eine genaue mikroskopische Untersuchung des Ausgeheberten nicht zu versäumen.

In den meisten Fällen wird man bei Carcinom okkulte Blutungen im Stuhl nach fleischfreier Ernährung dauernd nachweisen können. Aber wenn dieser

Okkulte  
Blutungen

Nachweis im Rahmen der übrigen Fäkalien verwertet werden darf, so soll man nicht absolut beweisend ist, sondern Blutungen vorliegen können. Auch bei ei-

weißem Stuhl und Wurmanamen hat man ja öfters okkultes Blut gefunden.

Über die serologischen diagnostischen Reaktionen ist kurz das eine zu sagen, daß weder die Meistagminreaktion noch andere ältere Serumreaktionen sich im klinischen Gebrauch bewährt haben.

Reaktionen  
im Serum

Auch die Prüfungen der Urin- und Magensaftveränderungen, wie die Uricoltypopneureaktion NEUBAUERS oder der Nachweis hämolytischer Substanzen von GRAFE, haben diagnostisch versagt; über den Pepsinnachweis im Urin wurde schon früher gesprochen und seine Unzuverlässigkeit betont. Auch die Versuche, mittels intracutaner Impfungen das Carcinom zu diagnostizieren, sind fehlgeschlagen.

wurde bereits hingewiesen  
Anämie mit neutrophiler  
Leukopenie ist sie fast immer da

Die von MOVES als wichtig erklärte Lymphopenie ist nach den Untersuchungen meines Mitarbeiters R. KOCH sicher kein Frühdiagnostikum, sie fand sich nur in Spätfällen mit Metastasierung regelmäßig, während in Frühfällen sogar Lymphocytose relativ häufig war.

in der Regel, nach C. RAUSCH<sup>2)</sup> in 90% der Fälle, erhöht ist, beim unkomplizierten Ulcus aber niemals. Die Senkungsprobe ist heute von allen Blutuntersuchungen die für das Carcinom wichtigste.

<sup>1)</sup> G. KLEIN, Arch. f. klin. u. exp. Med. 1936, Nr. 12.

<sup>2)</sup> W. ABEL, Chirurg. med. Wochenschr. 1935, S. 111.

Dtsch. med. Wochenschr. 1936, Nr. 48.  
ABDERHALDEN, Munch. S. 111. <sup>3)</sup> C. RAUSCH,

Druck, gelegentlich Schmerz und Erbrechen. Er ist etwas abgemagert. Es ist dann zunächst festzustellen, ob der Kranke früher mager und gesund gewesen ist, muß den auffordert

wie Ulcus, Gastritis, Sekretions- und Motilitätsstörungen, lassen sich meist längere Zeit in ihrem Bestehen bzw. ihren Anfängen zurückverfolgen. Damit will ich aber nicht behaupten, daß eine Anamnese, die ein schon jahrelanges Bestehen von Magenbeschwerden ergibt, mit Sicherheit gegen ein Carcinom spricht. Es sei daran erinnert, daß manche Carcinome auf dem Boden eines chronischen Ulcus erwachsen. Aber die relativ kurzfristige Anamnese in höherem Alter spricht im Zweifelsfalle doch für Carcinom.

Die einfache Untersuchung kann nun ergeben, daß entweder kein Tumor oder nur eine unbestimmte Resistenz zu fühlen ist, oder, daß ein fühlbarer Tumor nicht sicher als ein Magentumor gedeutet werden kann. Man beachte dann zunächst den Allgemeineindruck des Kranken. Hat man ihn vorher gekannt, so ist die Veränderung oft sehr in die Augen springend. Eine eigentliche Kachexie pflegt in den Anfangsstadien zwar noch nicht vorhanden zu sein, aber manche Kranke, besonders die mit Pylorusstenosen, sehen schon früh elend und vertrocknet aus. Andere Kranke zeigen eine auffällige Blässe, die der einer Blutungsanämie sehr ähnelt und wahrscheinlich auch die Folge chronischer Blutungen ist. Sie sei hier erwähnt, weil sie oft die Diagnose irrtümlich auf eine perniziöse Anämie lenkt. Die Möglichkeit einer solchen Verwechslung wird dadurch noch größer, daß auch bei perniziöser Anämie Acidität bzw. Achylie besteht

Untersuchungen des Urobilinoengehaltes der Faeces, die man früher als diagnostisch bedeutsam ansah, haben heute keine praktische Bedeutung mehr.

Temperaturen finden. Es können dann Krankheitsbilder entstehen, die denen einer chronischen Sepsis mit fortschreitender Anämie ähneln. Temperatursteigerungen schließen also einen malignen Tumor nicht aus

Wichtigen Aufschluß kann die Verfolgung des Körpergewichtes geben, wenigstens wenn es eine konstant fortschreitende Abnahme zeigt. Das ist namentlich in den Fällen wichtig, bei denen die Differentialdiagnose gegenüber einfacher Achylie bei negativem Röntgenbefund und Fehlen von okkulten Blutungen in Betracht kommt. Carcinomkranke können aber bei vorwiegend flüssiger Diät auch an Gewicht zunehmen, natürlich erst recht, wenn sie Flüssigkeit retinieren, wie die zur Ödembildung neigenden. Also nur die fortschreitende Abnahme des Gewichtes ist verdächtig. Selbstverständlich gilt dies nicht für Kriegs- und Notzeiten und ihre Ernährungslage, während derer alle älteren Menschen erheblich an Gewicht verlieren!

Die genauere Untersuchung des Magens ergibt bekanntlich bei Carcinom meist eine Acidität und oft das Vorhandensein von Milchsäure.

R. STRAUSS<sup>1)</sup> hat an den Rostocker Kliniken bei 190 Magencarcinomen in Bestätigung der Angaben von BOAS, RUTIMEYER u. a. folgendes gefunden: bei 81% fehlte die freie

Nur die säurereal

Milchsäure

<sup>1)</sup> R. STRAUSS, Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 11. <sup>2)</sup> KONRAD SICK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. 1905.

Perniziöse Anämie

Chronische Sepsis

Unter suchung des Magen- inhalts

Anwesenheit von freier Salzsäure das Wachstum der Milchsäurebakterien unbedingt bewirkt. Milchsäure fand sich vor allem bei stark ulcerierenden Tumoren, weniger bei Scirrhus.

Auch der Nachweis von Blut im Mageninhalt muß den Verdacht auf ein Carcinom erwecken, besonders, wenn er sich in Form des Kaffeesatzes findet. Doch kommen Magenblutungen ja auch aus anderen Gründen vor, wie oben ausgeführt worden ist. Natürlich ist eine genaue mikroskopische Untersuchung des Ausgesehenen nicht zu versäumen.

In den meisten Fällen wird man bei Carcinom okkulte Blutungen im Stuhl nach fleischfreier Ernährung dauernd nachweisen können. Aber wenn dieser Nachweis im Rahmen der übrigen Erscheinungen auch mit Recht für Carcinom verwertet werden darf, so soll man doch nicht vergessen, daß er gleichfalls nicht absolut beweisend ist, sondern daß auch andere Gründe für okkulte Blutungen vorliegen können. Auch bei einfachen Achylien und auch bei perniziösen und Wurmanämien hat man ja öfters okkultes Blut gefunden.

Okkulte Blutungen

Über die serologischen diagnostischen Reaktionen ist kurz das eine zu sagen, daß weder die Meistagminreaktion noch andere ältere Serumreaktionen sich im klinischen Gebrauch bewährt haben.

Reaktionen im Serum

Günstiger wurde die von G. KLEIN<sup>1)</sup> gefundene Tumorroreaktion beurteilt. Aber auch bei ihr sind die unspezifischen positiven Reaktionen doch noch zu häufig, als daß sie als wirklich zuverlässiges Carcinomdiagnostikum gelten darf [HORSTER<sup>2)</sup>]. Gleiches gilt von der Serumreaktion nach LEHMANN-FACIUS, die TAGASUGI und SATO in angeblich 95,8% der Fälle von Carcinom und Sarkom positiv fanden. CHROMETZKA und SCHULZE<sup>3)</sup> haben aber die Unzuverlässigkeit auch dieser Methode nachgewiesen. Dasselbe gilt auch von der polarographischen Blutserumreaktion auf Carcinom, deren Resultate nach den Untersuchungen von W. ABEL<sup>4)</sup> nicht befriedigen können, da zahlreiche sichere Krebsfälle negativ reagierten. Auch die Serumkochprobe nach KLEIN hat sich in der Carcinomdiagnose nicht bewährt (KNAB<sup>5)</sup>). Vielleicht ergibt aber die neuerdings von ABDERHALDEN<sup>6)</sup> gefundene Abwehrproteinase-reaktion zuverlässigere Resultate im Interesse der Frühdiagnose der Magen- und anderer Krebse.

Bisweilen wird man bei Magen- und anderen Tumoren auch durch die histologische Untersuchung besonders einer Metastase die Diagnose sichern können. Und zwar empfiehlt VERENYI<sup>7)</sup>, das Material hierzu durch Punktion der Drüse und nachfolgende Prüfung des Ausstrichs zu gewinnen, bzw. zu untersuchen. Diese Methode habe gegenüber der bisher üblichen Untersuchung eines exzidierten Schnittes erhebliche Vorteile.

Auch die Prüfungen der Urin- und Magensaftveränderungen, wie die Glycyltryptophanreaktion NEUBAUERS oder der Nachweis hämolytischer Substanzen von GRAFE, haben diagnostisch versagt, über den Pepsinnachweis im Urin wurde schon früher gesprochen und seine Unzuverlässigkeit betont. Auch die Versuche, mittels intracutaner Implantationen das Carcinom zu diagnostizieren, sind fehlgeschlagen.

Auf die diagnostische Bedeutung des Blutbildes wurde bereits hingewiesen. In Frühfällen braucht noch keine Spur von sekundärer Anämie mit neutrophiler Leukocytose vorhanden zu sein, in vorgeschrittenen Fällen ist sie fast immer da. Die von MOVES als wichtig erklärte Lymphopenie ist nach den Untersuchungen meines Mitarbeiters R. KOCH sicher kein Frühdiagnostikum, sie fand sich nur in Spätfällen mit Metastasierung regelmäßig, während in Frühfällen sogar Lymphocytose relativ häufig war.

Diagnostisch weit bedeutsamer ist die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Roten. Nachdem an der Rostocker medizinischen Klinik über 10 Jahre lang auf sie geachtet wurde, kann gesagt werden, daß sie bei Carcinom in der Regel, nach G. RAUSCH<sup>8)</sup> in 90% der Fälle, erhöht ist, beim unkomplizierten Ulcus aber niemals. Die Senkungsprobe ist heute von allen Blutuntersuchungen die für das Carcinom wichtigste.

<sup>1)</sup> G. KLEIN, Arch. f. klin. Chir. Bd 183 1935. <sup>2)</sup> HORSTER, Dtsch. med. Wochenschr. 1936, Nr. 12. <sup>3)</sup> CHROMETZKA und SCHULZE, Dtsch. med. Wochenschr. 1936 Nr. 48. <sup>4)</sup> W. ABEL, Chirurg 1940 H. 19. <sup>5)</sup> R. KNAB, Zbl. Chir. 1942 51. <sup>6)</sup> ABDERHALDEN, Münch. med. Wochenschr. 1941 S. 726. <sup>7)</sup> D. VERENYI, Med. Rundsch. 1947 S. 111. <sup>8)</sup> G. RAUSCH, Das Rostock 1935.

Druck, gelegentlich Schmerz und Erbrechen. Er ist etwas abgemagert. Es ist dann zunächst festzustellen, ob der Kranke früher magengesund gewesen ist. Gerade der Beginn der Beschwerden in höherem Alter muß den Verdacht auf ein Carcinom erwecken und zur genauesten Untersuchung auffordern. Viele der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Zustände, wie Ulcus, Gastritis, Sekretions- und Motilitätsstörungen, lassen sich meist längere Zeit in ihrem Bestehen bzw. ihren Anfängen zurückverfolgen. Damit will ich aber nicht behaupten, daß eine Anamnese, die ein schon jahrelanges Bestehen von Magenbeschwerden ergibt, mit Sicherheit gegen ein Carcinom spricht. Es sei daran erinnert, daß manche Carcinome auf dem Boden eines chronischen Ulcus erwachsen. Aber die relativ kurzfristige Anamnese in höherem Alter spricht im Zweifelsfalle doch für Carcinom.

Die einfache Untersuchung kann nun ergeben, daß entweder kein Tumor oder nur eine unbestimmte Resistenz zu fühlen ist, oder, daß ein fühlbarer Tumor nicht sicher Man beachte dann zunächst den n ihn vorher gekannt, so ist die Eine eigent liche Kachexie pfleg orhanden zu sein, aber manche Kranke, besonders die mit Pylorusstenosen, sehen schon früh elend und vertrocknet aus. Andere Kranke zeigen eine auffällige Blässe, die der einer Blutungsanämie sehr ähnelt und wahrscheinlich auch die Folge chronischer Blutungen ist. Sie sei hier erwähnt, weil sie oft die Diagnose irrtümlich auf eine perniziose Anämie lenkt. Die Möglichkeit einer solchen Verwechslung wird dadurch noch größer, daß auch bei perniziöser Anämie Anacidität bzw. Achylie besteht.

Perniziose  
Anämie

Untersuchungen des Urobilinogengehaltes der Faeces, die man früher als diagnostisch bedeutsam ansah, haben heute keine praktische Bedeutung mehr.

In seltenen Fällen hat bei perniziöser Anämie das Vorhandensein eines Pylorustumors zur irrigen Diagnose Carcinom geführt, der sich bei der Obduktion als ein durch Muskelhypertrophie bedingter Tumor erwies.

Chronische  
Sepsis

Mitunter kann man bei Magen carcinomen Fieber oder doch subfebrile Temperaturen finden. Es können dann Krankheitsbilder entstehen, die denen einer chronischen Sepsis mit fortschreitender Anämie ähneln. Temperatursteigerungen schließen also einen malignen Tumor nicht aus.

Wichtigen Aufschluß kann die Verfolgung des Körpergewichtes geben, wenigstens wenn es eine konstant fortschreitende Abnahme zeigt. Das ist namentlich in den Fällen wichtig, bei denen die Differentialdiagnose gegenüber einfacher Achylie bei negativem Röntgenbefund und Fehlen von okkulten Blutungen in Betracht kommt. Carcinomkranke können aber bei vor sichtiger Diät auch an Gewicht Flüssigkeit retinieren, wie die schreitende Abnahme des Gewichts nicht für Kriegs- und Notzeiten und ihre Ernährungslage, während auch alle älteren Menschen erheblich an Gewicht verlieren!

Unter-  
suchung  
des Magen-  
inhalts

Nur die freie Milchsäure fanden sich in 70% der Fälle. Niemals waren gleichzeitig freie HCl und Milchsäure nachweisbar, da nach den grundlegenden Untersuchungen von KONRAD SICK<sup>1)</sup> die

<sup>1)</sup> R. STRAUSS, Berlin. klin. Wochenschr. 1920 Nr. 11. <sup>2)</sup> KONRAD SICK, Dtsch Arch f. klin. Med. Bd. 86. 1905.

Anwesenheit von freier Salzsäure das Wachstum der Milchsäurebacillen unbedingt hemmt. Milchsäure fand sich vor allem bei stark ulcerierenden Tumoren, weniger bei Scirrhus.

Auch der Nachweis von Blut im Mageninhalt muß den Verdacht auf ein Carcinom erwecken, besonders, wenn er sich in Form des Kaffeesatzes findet. Doch kommen Magenblutungen ja auch aus anderen Gründen vor, wie oben ausgeführt worden ist. Natürlich ist eine genaue mikroskopische Untersuchung des Ausgesehenen nicht zu versäumen.

In den meisten Fällen wird man bei Carcinom okkulte Blutungen im Stuhl nach fleischfreier Ernährung dauernd nachweisen können. Aber wenn dieser Nachweis im Rahmen der übrigen Erscheinungen auch mit Recht für Carcinom verwertet werden darf, so soll man doch nicht vergessen, daß er gleichfalls nicht absolut beweisend ist, sondern daß auch andere Gründe für okkulte Blutungen vorliegen können. Auch bei einfachen Achylien und auch bei perniziösen und Warmanämien hat man ja öfters okkultes Blut gefunden. Okkulte Blutungen

Über die serologischen diagnostischen Reaktionen ist kurz das eine zu sagen, daß weder die Meistagminreaktion noch andere ältere Serumreaktionen sich im klinischen Gebrauch bewährt haben. Reaktionen im Serum

Günstiger wurde die von G. KLEIN<sup>1)</sup> gefundene Tumoreaktion beurteilt. Aber auch bei ihr sind die unspezifischen positiven Reaktionen doch noch zu häufig, als daß sie als wirklich zuverlässiges Carcinomdiagnostikum gelten darf (HORSTER<sup>2)</sup>). Gleiches gilt von der Serumreaktion nach LEHMANN-FACTUS, die TADAUGI und SATO in angeblich 95,8% der Fälle von Carcinom und Sarkom positiv fanden. CHROMETZKA und SCHULTE<sup>3)</sup> haben aber die Unzuverlässigkeit auch dieser Methode nachgewiesen. Dasselbe gilt auch von der polarographischen Blutserumreaktion auf Carcinom, deren Resultate nach den Untersuchungen von W. ABEL<sup>4)</sup> nicht befriedigen können, da zahlreiche sichere Krebsfälle negativ reagierten. Auch die Serumkochprobe nach KUTNES hat sich in der Carcinomdiagnose nicht bewährt (KRAH<sup>5)</sup>). Vielleicht ergibt aber die neuerdings von ABERHALDEN<sup>6)</sup> gefundene Abwehrproteinreaktion zuverlässigere Resultate im Interesse der Frühdiagnose der Magen- und anderer Krebse.

Besonders wird man bei Magen- und anderen Tumoren auch durch die histologische Untersuchung besonders einer Metastase die Diagnose sichern können. Und zwar empfiehlt MEZERY<sup>7)</sup>, das Material hierzu durch Punktion der Drüse und nachfolgende Prüfung des Ansatzes zu gewinnen, bzw. zu untersuchen. Diese Methode habe gegenüber der bisher üblichen Untersuchung eines exstirpierten Schnittes erhebliche Vorteile.

Auch die Prüfungen der Urin- und Magensaftveränderungen, wie die Glycyltryptophanreaktion NEUBAUERS oder der Nachweis hämolytischer Substanzen von GRAFE, haben diagnostisch versagt, über den Pepsinnachweis im Urin wurde schon früher gesprochen und seine Unzuverlässigkeit betont. Auch die Versuche, mittels intracutaner Impfungen das Carcinom zu diagnostizieren, sind fehlgeschlagen.

Auf die diagnostische Bedeutung des Blutbildes wurde bereits hingewiesen. In Frühfällen braucht noch keine Spur von sekundärer Anämie mit neutrophiler Leukocytose vorhanden zu sein, in vorgeschrittenen Fällen ist sie fast immer da. Die von MOVES als wichtig erklärte Lymphopenie ist nach den Untersuchungen meines Mitarbeiters R. KOCH sicher kein Frühdiagnostikum, sie fand sich nur in Spätfällen mit Metastasierung regelmäßig, während in Frühfällen sogar Lymphocytose relativ häufig war.

Diagnostisch weit bedeutsamer ist die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Roten. Nachdem an der Rostocker medizinischen Klinik über 10 Jahre lang auf sie geachtet wurde, kann gesagt werden, daß sie bei Carcinom in der Regel, nach C. RAUSCH<sup>8)</sup> in 90% der Fälle, erhöht ist, beim unkomplizierten Ulcus aber niemals. Die Senkungsprobe ist heute von allen Blutuntersuchungen die für das Carcinom wichtigste.

<sup>1)</sup> G. KLEIN, Arch. f. klin. Chir. Bd 183, 1935. <sup>2)</sup> HORSTER, Dtsch. med. Wochenschr. 1936, Nr. 12. <sup>3)</sup> CHROMETZKA und SCHULTE, Dtsch. med. Wochenschr. 1936, Nr. 48. <sup>4)</sup> W. ABEL, Chirurg 1940, H. 19. <sup>5)</sup> R. KRAH, Zbl. Chir. 1942, 51. <sup>6)</sup> ABERHALDEN, Münch. med. Wochenschr. 1941 S. 726. <sup>7)</sup> D. MEZERY, Med. Rundsch. 1947 S. 111. <sup>8)</sup> C. RAUSCH, Das Rostock 1935.

Die alte, von WUNDERLICH und STRUMPELL gemachte Beobachtung der auffallend dunklen oder auch nachgedunkelten Haare des Krebskranken wurde neuerdings von SCHRIDDE dieser „Krebshaare“ festgeste ..  
klare — Symptom sehr oft fi  
tung; insbesondere in der Differentialdiagnose gegenüber der perniziösen Anämie, deren Träger in der Regel besonders früh und stark ergrauen.

Ulcus wurden normale Kurven gefunden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß alle die genannten Versuche einer Frühdiagnose des Magenkrebses keine absolut sicheren Ergebnisse erzielt haben. Auch bedenke man, daß der Ausspruch RIEGELS auch heute noch zutrifft „Wo alle wichtigeren Symptome, wie Tumor, hochgradige Kachexie, Milchsäure, Fehlen der freien Salzsäure, kaffeesatzartiges Erbrechen und der gleichen mehr vereint sind, da ist die Diagnose leicht, da hat sie aber nicht viel mehr Bedeutung als eine Leichendiagnose“

Das für die Praxis wichtigste Diagnostikum, auch der Frühfälle, ist heute ohne Zweifel das Röntgenverfahren. Für den geübten Gastroskopiker mag auch die Magenspiegelung — zusammen mit dem Röntgenverfahren und den übrigen Untersuchungsarten — frühdiagnostisch Gutes leisten. Aber es wurde bereits betont, daß auch erfahrene Endoskopiker Versager gerade bei der Frühdiagnose des Magenkrebses zugeben.

MOERSCH und KIRKLIN<sup>2)</sup> haben jedoch in 100 diagnostisch zweifelhaften Fällen von Magenkrebs gezeigt, daß die Endoskopie mehr sichere Resultate ergab als das Röntgenverfahren.

Röntgen-  
befunde

Die Magencarcinome liefern verschiedene Röntgenbilder, je nach ihrer Art. Die meisten Carcinome, besonders die medullären Formen, stellen Wucherungen dar, die sich in .. ssen also im Röntgenbild als .. Tatsächlich ist der unregelmäßigste Bild des Carcinoms. Bei größeren Tumoren sieht man im Bereich des Füllungsdefektes keine Peristaltik und hat auch bei der Palpation vor dem Röntgenschirm den Eindruck, als ob die Elastizität der Magenwand verlorengegangen sei. Kleinere Tumoren stören die Peristaltik manchmal nicht deutlich.

Oft ist es möglich, die Ausdehnung eines Carcinoms und auch seine Verschieblichkeit oder Unverschieblichkeit zu erkennen. Freilich weiß man damit nichts über das Vorhandensein etwaiger Metastasen. Deswegen reicht der Röntgenbefund allein oft nicht aus, um mit Sicherheit die Operabilität eines Magencarcinoms zu beurteilen.

Fehlen des  
Antrum-  
teils

Wenn das Carcinom am Pylorus sitzt, so kommen folgende Bilder zustande: Entweder ist die ganze Antrumgegend ausgespart. Es kommen dadurch Bilder zustande, die von einem Antrumspasmus oder auch von einer stärkeren Einrollung nicht immer sicher zu unterscheiden sind. Hier ist ein Versuch mit Atropin zur Lösung eines Spasmus durchaus angezeigt, wenn die sonstigen Umstände nicht bestimmt auf ein Carcinom hinweisen.

Carcinom-  
zapfen

Der Pyloruskanal kann aber auch erkennbar sein. Bisweilen steht er wegen der Anacidität und der Infiltration offen und ist mit Kontrastmaterial gefüllt. Dann sieht man einen sich in den Pylorus hinein erstreckenden Schattenzapfen.

<sup>1)</sup> SCHERK, Klin. Wochenschr. 1926 Nr. 32; dort auch Literatur. <sup>2)</sup> H. J. MOERSCH und B. R. KIRKLIN, Ref. Dtsch. med. Rundsch. 1948. S. 112.



den sogenannten Carcinomzapfen, wie in bestehendem Bilde. In anderen Fällen zeigt der Pylorus aber auch ein maximal verengtes Lumen, das keinerlei peristaltische Bewegung erkennen läßt.



Abb. 110 Carcinom der Kardia. (Der Pfeil zeigt auf den Füllungsdefekt.) (Med. Klinik Rostock.)

An der Kardia sitzende Carcinome kann man mitunter daran erkennen, daß die Geschwulstmassen in die Magenblase hineinreichen und dort auch ohne Kontrastfüllung des Magens oder nach Luftaufblähung sichtbar werden. Kardia  
carcinome



Abb. 111 Sclerhus des gesamten Quermagens mit diffuser hochgradiger Magenverengung. (Med. Klinik Rostock.)

Ist die Kardia selbst mit vom Carcinom befallen, so kann sie durch die Infiltration dauernd offen gehalten sein und deshalb die Magenblase dauernd fehlen. Man verlasse sich aber auf diese unsicheren und inkonstanten diagnostischen Zeichen ja nicht, sondern versuche stets, mittels des obengenannten Pomschen Omnikops bei Kopf- und Brusttieflage und Beckenhochlage des Kranken gute Röntgenbilder von dem Kardiaturor zu „schießen“. Nur so

kann man diese Geschwulste sicher beurteilen. Auch mache man stets Aufnahmen bei nicht total, sondern nur schwach mit Kontrastbrei gefülltem Magen, womöglich unter Anwendung des BERNERSchen Kompressoriums. Abb 110 zeigt ein ausgedehntes Kardiocarcinom bei einem 66jährigen Kranken

Scirrhus

Ein besonderes Bild liefert endlich der die Magenwandungen diffus infiltrierende Scirrhus. Das diesen kennzeichnende Rontgenbild ist das des Schrumpfmagens, eines kleinen, hochstehenden, quergestellten Magens



Abb 112 Beginnendes Carcinom im Längsmagen mit drei größeren Füllungsdefekten der hinteren Wand (Med. Klinik Rostock)



Abb. 113 Carcinom der gesamten Regio pylorica bei 46jähriger Frau mit sekundärer Magenektasie. (Med. Klinik Rostock.)

Scirrhus  
infiltr.  
un-  
ter-  
steht

den Scirrhus der gesamten Magenwand.  
von der „Magenverengerung“ als recht zutreffend.

Befällt die carcinomatöse Infiltration auch die Kardia, so kommt es zur Schluckbehinderung und Rückstauung des Speisebreies und auch des Kontrastbreies im Oesophagus. Bei Mitbeteiligung des Pfortners entsteht infolge dauernden Offenbleibens desselben eine *Insuffizienz des Pylorus*. Die Kontrastmahlzeit tritt dann sofort nach der Mahlzeit in den Darm über. Die Abb 115 zeigt einen derartigen Scirrhus mit offenstehendem Pylorus.

In äußerst seltenen Fällen führt das scirrhöse Carcinom zu ausgedehnter Verkalkung der Magenwand, die röntgenologisch erkennbar ist (ABEL<sup>1)</sup>)

Tau-  
schungs-  
möglich-  
keiten

So leicht die Röntgenbilder der Magencarcinome nun meist zu deuten sind, so können doch auch erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen, bei denen auch die Palpation vor dem Schirm ver sagt. MATTHES beobachtete z B einen Fall, in dem ein retroperitoneales Drusenpaket einen Füllungsdefekt vortauschte. Der Magen war so fest durch die Drusen eingemauert, daß es nicht gelang, durch die Palpation den

1) W. ABEL, Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen 1939. H. 1.

Füllung-defekt richtig zu beurteilen. Auch DIETLEN<sup>1)</sup> teilte eine Reihe solcher Täuschungsmöglichkeiten mit, z. B. einen Fall, in dem ein Choledochuscarcinom den Pylorusteil fest umklammert hatte und eine Aussparung vortauschte. Ferner einen Fall, der ein auffallend kleines Antrum mit schlechter Füllung, fehlende Peristaltik und Pylorusinsuffizienz aufwies, bei dem ein entzündlicher Netztumor einen Druck ausübte. Endlich betont DIETLEN die Möglichkeit, daß sich im aufsteigenden Magenschenkel über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht finden konnte, die der intermediären Schicht im Fundus entspricht. Diese Schicht täusche dann eine schlechte Füllung des Antrum und



Abb. 114 Carcinom des Magens, enormer Füllungsdefekt an der kleinen Krümmung und im Querbogen (Med. Klinik Rostock.)



Abb. 115 Schräus mit sofortiger Entleerung (Nach Berg.)

eine horizontale Begrenzung desselben vor. Vor allem aber können gelegentlich Frühfälle zuerst als hypertrophische Gastritis, z. B. des Antrum pyloricum, imponieren. Lokalisierte hypertrophische Gastritis und Ulcus callosum sind auch heute noch — selbst vom neuerdings auch (V. AREL<sup>2)</sup>) an einem bemerkenswerten Fall von hochgradiger polypöser lokalisierter Gastritis im Sinus des Magens feststellte —, vom Carcinom anfangs bisweilen nur schwer zu unterscheiden. Dies kann um so eher vorkommen, als ja auch die Gastritis mit Anacidität und das Ulcus mit Anämie verlaufen, beide auch im Rückbildungsalter auftreten und Allgemeinbefinden und Körpergewicht erheblich beeinflussen können.

Es gibt also — nicht allzu selten — Fälle, in denen aus dem Röntgenbefund momentan die Diagnose des Krebses noch nicht sicher zu stellen ist. Dann versäume man nie, die Kranken nach 3—4 Wochen aufs neue zur Untersuchung zu bestellen, sie überhaupt in fortlaufender Röntgenkontrolle zu behalten. Nach HENNING<sup>3)</sup> leistet gerade in solchen Fällen die gezielte Farbenphotographie des Magens durch das Gastroskop wichtiges, weil

<sup>1)</sup> DIETLEN, Kongreß f. inn. Med. 1912. <sup>2)</sup> W. AREL, Röntgenpraxis 1941. H. 3.  
<sup>3)</sup> HENNING, Dtsch. med. Wochenschr. 1938 Nr. 39.

kann man diese Geschwulste sicher beurteilen. Auch mache man stetsnahmen bei nicht total, sondern nur schwach mit Kontrastbrei gefüllten Magen, womöglich unter Anwendung des BERNERSchen Kompressors. Abb 110 zeigt ein ausgedehntes Kardiocarcinom bei einem 66jährigen Kranken.

Scirrhus

Ein besonderes Bild liefert endlich der diffus infiltrierende Scirrhus. Das diesen kennzeichnende Röntgenbild ist das Schrumpfmagens, eines kleinen, hochstehenden, quergestellten Magens.



Abb. 112. Beginnendes Carcinom im Längsmagen mit drei größeren Füllungsdefekten der hinteren Wand. (Med. Klinik Rostock.)



Abb. 113. Carcinom der gesamten Region pylorica bei 46jähriger Frau mit sekundärer Magenektasie. (Med. Klinik Rostock.)

utreffend.

Befällt die carcinomatöse Infiltration auch die Kardia, so kommt es zu Schluckbehinderung und Rückstauung des Speisebreies und auch des Kontrastbreies im Oesophagus. Bei Mitbeteiligung des Pfortners entsteht infolge dauernden Offenbleibens desselben eine *Insuffizienz des Pylorus*. Die Kontrastmahlzeit tritt dann sofort nach der Mahlzeit in den Darm über. Die Abb. 1 zeigt einen derartigen Scirrhus mit offenstehendem Pylorus.

In äußerst seltenen Fällen führt das scirröse Carcinom zu ausgedehnter Verkalzung der Magenwand, die röntgenologisch erkennbar ist (ABEL<sup>1</sup>).

So leicht die Röntgenbilder der Magencarcinome nun meist zu deuten sind, so können doch auch erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen, bei denen auch die Palpation vor dem Schirm versagt. MATTHES beobachtete z. B. einen Fall, in dem ein retroperitoneales Drüsenpaket einen Füllungsdefekt vortauschte. Der Magen war so fest durch die Drüsen eingemauert, daß es nicht gelang, durch die Palpation den

Tauschungs-  
möglich-  
keiten

<sup>1</sup>) W. ABEL, Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen 1939. H. 1.

von abgeissenen Haaren oder pflanzlichen Gebilden entstanden sind. In einem von SCHREIBER beschriebenen Falle rief der Tumor zunächst wegen seiner Beweglichkeit den Eindruck einer Wandermere hervor, später den einer Wandermilz. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses, so ist natürlich die Feststellung, daß der Tumor dem Magen angehört, durch

wie der Fall NAUSYN,  
Ientinkur enthaltenden

Mundwassers entstanden war.

#### 14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni.

Während man früher das Duodenalgeschwür für erheblich seltener als das Magengeschwür hielt, hat in den letzten Jahrzehnten die pathologisch-anatomische Forschung (HART), aber noch mehr die verbesserte röntgenologische Technik erwiesen, daß das erstere häufiger als das letztere ist.

In meinem Krankengut betrug das Verhältnis des duodenalen zum Magengeschwür etwa 70% zu 30%. BERTRAM gab für dies Verhältnis in Hamburg bei Zivilkranken die Zahlen 72/81 und für Soldaten sogar 88/12% an. Im Verlaufe des letzten Krieges haben übrigens die Magengeschwüre an Häufigkeit an vielen Orten erheblich zugenommen, so daß die obigen Zahlen heute nicht mehr zutreffen.

Die Röntgenuntersuchung hat auch gezeigt, daß es sich um meist den Bulbus duodeni befallende Geschwüre handelt, so daß die früher übliche Bezeichnung der juxta-pylorischen Geschwüre als nicht zutreffend heute vermieden werden sollte.

Sein Sitz außerhalb des Magens verleiht dem Duodenalgeschwür auch seine klinischen Besonderheiten. Es macht verständlich, daß es bei Blutungen aus einem Duodenalgeschwür nicht zu Bluterbrechen kommen muß, aber doch — und keineswegs selten — kommt. Für das Vorkommen von okkulten Blutspuren im Stuhl gilt dasselbe wie für das Magengeschwür.

Beim Magengeschwür ist die Periodizität der Störungen meist ausgeprägter als beim Duodenalulcus. Außerhalb der in ganz verschiedenen, oft Wochen und Monate dauernden Intervallen auftretenden Attacken kann jedes Symptom fehlen. Gerade deshalb wurden die Kranken, zumal die Schmerzanfälle ganz launenhaft ohne erkennbare Ursache sich einstellen, so häufig für Nervose oder für Gallensteinkranke gehalten.

Als besonders kennzeichnend gilt, wie schon erwähnt, der Spätschmerz, bzw. der Hungerschmerz, der durch Nahrungsaufnahme oder Alkali gelindert werden kann und besonders oft als nächtlicher Schmerz auftritt. Er verdankt seine Entstehung wohl einem durch eine Supersekretion ausgelosten Krampf der Pylorus- und Duodenalmuskulatur. Wir betonten ja schon, daß sich die anfallsweise auftretenden Superaciditäten und Supersekretionen bei genauer Untersuchung gewöhnlich als Duodenalulcera entpuppten. Man hat die Periodizität den Spät- und Hungerschmerz deswegen direkt als duodenales

Spätschmerz.

Druckpunkt.

mäßig vorhanden, außerhalb derselben kann sie auch fehlen. Der Druckpunkt liegt oft etwas mehr nach rechts und kann leicht für einen von der Gallenblase ausgehenden gehalten werden. Die Ausheberung ergibt oft Supersekretion. Bei fraktionierter Ausheberung findet man meist, daß die Acidität in Stufen zu hohen Werten ansteigt, diese „Kletterkurven“ haben sich als diagnostisch ziemlich kennzeichnend für ein Ulcus duodeni erwiesen.

Anfallsweise Peracidität.

vorkommt. Besonders bevorzugt ist die prapylorische Region. Die Ausparungen werden durch die starke Infiltration der Submucosa bedingt und, soweit sie unregelmäßig begrenzt sind, durch Geschwursbildungen, die sich von Magengeschwüren durch ihre unterminierten Ränder unterscheiden. Über diese infiltrierten Stellen geht die Peristaltik nicht hinweg. Besonders verdächtig sind multiple Stenosierungen des Magens oder der oberen Dünndarmabschnitte (GABERT<sup>1</sup>).

Es kommen aber auch luische Pylorustumoren vor. Aber gerade diese rufen in den Fällen von HAUSSMANN<sup>2</sup>) keine Stensen hervor und zeichnen sich dadurch aus, daß sie fixiert waren. Von anderer Seite sind aber auch luische narbige Stensen beobachtet worden. Nach HAUSSMANN<sup>3</sup>) sollen die luischen Tumoren der Magengegend oft gar nicht dem Magen angehören, sondern retroperitoneale sein. Die Röntgenuntersuchung wird auch nicht immer Aufschluß ergeben. Endlich wird es auch oft nicht möglich sein, derartige Tumoren von denen des Pankreas zu unterscheiden, mit denen sie die Unverschieblichkeit gemeinsam haben. Sie sind nach HAUSSMANN mehr in der Fläche ausgebreitet, die Hauptrichtung der Tumormasse soll nicht dem Pankreas entsprechen.

Gewöhnlich sollen bei Magenlues Sub- oder Anacidität vorhanden sein, dagegen meist kein Pepsinmangel. Milchsäure soll vorkommen. Auch sind Magenblutungen und okkultes Blut im Stuhl beobachtet worden. Das letztere kann aber gerade bei den intramuralen Infiltrationen auch fehlen, so daß der Nachweis eines Magentumors mit dauerndem Fehlen okkultur Blutungen auf eine luische Natur des Tumors verdächtig sein kann.

Es ist bei dieser Sachlage verständlich, daß weder die Klagen noch das Symptombild der Magenlues an sich kennzeichnend zu sein brauchen. Zwar wird oft über Magenschmerzen geklagt. Auch können die Tumoren sowohl spontan wie auf Druck empfindlich sein, ja es können auch nachts Schmerzen auftreten, sie sollen sich vom gewöhnlichen Hungerschmerz dadurch unterscheiden, daß sie auf Nahrungszufuhr nicht verschwinden. Im übrigen können die Magenschmerzen von der Nahrungsaufnahme unabhängig sein oder, wie bei Magenlues, von dieser hervorgerufen werden. Ulcusbeschwerden mit gleichzeitiger Anacidität sollen auch an eine luische Ätiologie denken lassen.

Kennzeichnend soll auch ein launenhafter, wechselvoller Verlauf sein, der in seiner Gesamtheit keinem anderen bekannten Krankheitsbild entspricht, insbesondere auch ein spontanes oder unter einer spezifischen Therapie erfolgreiches Kleinerwerden oder Verschwinden nachgewiesener Tumoren. Bei dieser Sachlage ist natürlich die positive Anamnese von größter Bedeutung. Die WASSERMANNsche Reaktion kann positiv sein, aber auch negativ ausfallen, wie bei der Leberlues, so daß ihr Negativsein nicht unbedingt gegen eine Magenlues spricht. Wichtig ist ferner der Nachweis sonstiger luischer Prozesse, z. B. einer Aortitis lueca oder einer Tabes, die aber bei Magenlues nicht besonders selten sind.

Aus alledem geht hervor, daß die Diagnose der Magenlues auch heute noch oft eine recht unsichere Sache ist.

In seltenen Fällen kann endlich ein Magentumor durch im Magen liegende verhärtete Massen vorgetauscht werden. Es handelt sich dabei um sogenannte Trichobezoare oder Phytobezoare<sup>3</sup>) Geschwulste, die durch das Verschlucken

Tricho-  
bezoare

1) GA  
Ergebn

Bd. 13 —

STRAUSS, Med. Klinik. 1925. Nr. 50. B. COHN, ebenda 1926. Nr. 7. — GABERT, Mitt  
a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 40. 1926/27. 3) TH. HAUSSMANN, Dtsch. Arch.  
f. klin. Med. 8. 114 KAUFMANN, Munch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 8 SCHWARZE  
Med. Klin. 1919 Nr. 32

Bd. 40. 1926/27. 2) HAUSSMANN.

chr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.

Berlin: Julius Springer 1925. —

von abgeissenen Haaren oder pflanzlichen Gebilden entstanden sind. In einem von SCHREIBER beschriebenen Falle rief der Tumor zunächst wegen seiner Beweglichkeit den Eindruck einer Wandermiere hervor, später den einer Wandermilz. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses, so ist natürlich die Feststellung, daß der Tumor dem Magen angehört, durch sein röntgenologisches Verhalten sicher möglich.

Ähnliche Tumoren können auch aus harzigen Massen bestehen, wie der Fall NAUKYNS, bei dem ein Darmtumor durch fortgesetzten Gebrauch eines Myrrhentinktur enthaltenden Mundwassers entstanden war.

#### 14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni.

Während man früher das Duodenalgeschwür für erheblich seltener als das Magengeschwür hielt, hat in den letzten Jahrzehnten die pathologisch-anatomische Forschung (HART), aber noch mehr die verbesserte röntgenologische Technik erwiesen, das das erstere häufiger als das letztere ist.

In meinem Krankengut betrug das Verhältnis des duodenalen zum Magengeschwür 30%. BERTHAU gab für dies Verhältnis in Hamburg bei Zivilkranken die Werte 30%, bei Militärkranken sogar 83-12% an. Im Verlaufe des letzten Krieges haben an vielen Orten erheblich zugenommen, so

Die Röntgenuntersuchung zeigt, daß es sich um meist den Bulbus duodeni befallende Geschwüre handelt, so daß die früher übliche Bezeichnung der juxta-pylorischen Geschwüre als nicht zutreffend heute vermieden werden sollte.

Sein Sitz außerhalb des Magens verleiht dem Duodenalgeschwür auch seine klinischen Besonderheiten. Es macht verständlich, daß es bei Blutungen aus einem Duodenalgeschwür nicht zu Bluterbrechen kommen muß, aber doch — und keineswegs selten — kommt. Für das Vorkommen von okkulten Blutungen ist dasselbe wie für das Magengeschwür.

Die Störungen meist ausgeprägter sind, oft Wochen

Als besonders kennzeichnend ist der Hunger- und Sodbrennschmerz, der durch Nahrungsaufnahme der Alkalien gehindert werden kann und besonders oft als nachtschmerz auftritt. Er verdankt seine Entstehung wohl einem durch eine Supersekretion ausgelosten Krampf der Pylorus- und Duodenalmuskulatur. Wir betonten ja schon, daß auch die anfallsweise auftretenden Supraaciditäten und Supersekretionen bei genauer Untersuchung gewöhnlich als Duodenalulcera entpuppen. Man hat die Periodizität, den Spät- und Hungerschmerz deswegen direkt als duodenales Syndrom bezeichnet, obwohl ein derartiger Symptomenkomplex auch bei anderen Erkrankungen des Magens, sogar bei Carcinom gelegentlich vorkommt. Der schon zitierte Ausspruch MOYNIHAN, daß heftige ruckfällige Hyperchlorhydrie ein Duodenalgeschwür bedeute, trifft aber sicher für die meisten Fälle zu.

Eine Druckempfindlichkeit ist während der Schmerzperioden fast regelmäßig vorhanden, außerhalb derselben kann sie auch fehlen. Der Druckpunkt liegt oft etwas mehr nach rechts und kann leicht für einen von der Gallenblase ausgehenden gehalten werden. Die Ausheberung ergibt oft Supersekretion. Bei fraktionierter Ausheberung findet man meist, daß die Acidität in Stufen zu hohen Werten ansteigt, diese „Kletterkurven“ haben sich als diagnostisch ziemlich kennzeichnend für ein Ulcus duodeni erwiesen.

Spätschmerz

Druckpunkt

Anfallsweise Peracidität

Unsere erste ÅKERLUND entnommene Zeichnung zeigt die theoretisch zu erwartenden Veränderungen. Dadurch kann der Bulbus erheblich verkürzt und gewissermaßen aufgebraucht werden. Die übrigen Röntgenogramme geben Beispiele der beschriebenen Veränderungen.

Man hat diese Taschenbildungen auch als Pseudo- oder sekundäre Divertikel bezeichnet im Gegensatz zu den stets auf angeborener Anlage beruhenden echten Divertikeln, auf die aus differentialdiagnostischen Gründen hier kurz eingegangen werden muß. Die letzteren kommen als echte, alle Schichten der Wand beteiligende Ausstülpungen oder auch als falsche vor, bei denen es

Echte  
Divertikel  
des Duo-  
denums



Abb. 119. Schmetterlingsform durch doppel-seitige Einziehung und Taschenbildung.



Abb. 120. Nische bei Ulcus duoden. Deformierter Bulbus.

sich nur um Ausstülpungen der Schleimhaut durch präformierte oder erworbene Lucken der Muscularis handelt (eingesprengte Pankreasinseln, Gefäßdurchtritte, Durchtritt des Choledochus)

Die duc  
von 1928—  
2—3 und 2

1<sup>1)</sup> beobachtet  
17mal 1, 13mal  
2, 3, Gallenstein-  
befund

Gallenblase von einer Zerkleinerung eines Pankreascarcinoms (HERRNHEISER) oder endlich auch mit einer Ulcusnische der Pars descendens (BERG)

1) HANS CURSCHMANN, Gesellschaft f. inn. Med Wiesbaden 1934 und Diss. von H. SCHMIDT. Rostock 1935



Carcinome mit Stenosebildung in der Flexura duodenojejunalis sind sehr selten, nur in 0,0033% aller Sektionsfälle. Sie sind nur röntgenologisch festzustellen. Ihre Diagnose ist aber wegen der Notwendigkeit und Möglichkeit der rechtzeitigen Operation zu erstreben (K ISFLIN<sup>1</sup>).

Kehren wir zur Röntgendiagnose des Duodenalulcus zurück. H. H. BERG hält für beweisend 1. das Nischensymptom, 2. die radiäre Konvergenz des Schleimhautreliefs bei typischem Sitz, 3. Taschenbildung durch Einengung des Bulbus (von höchster Beweiskraft), 4. Verkürzungen des ganzen Bulbus bei gleichzeitiger Deformität

(von hoher Beweiskraft),  
5. Formveränderungen des Bulbus durch Aufhebung der Konvexität sprechen  
a) bei typischer Retraktion und gleichzeitiger Einziehung der Gegenseite auch ohne Nische durchaus für Ulcus, b) Konkavität ohne gegenüberliegende Einziehung oder umschriebene, nur einen Rand betreffende Einziehungen sprechen nur bedingt für Ulcus, 6. Lage und Richtungsveränderungen des Bulbus, Verklebungen mit der Nachbarschaft, Aufhebung der Verschieblichkeit und Druckschmerz ohne gleichzeitige Deformität sind vieldeutig,  
7. von den funktionellen Zeichen



Fig. 101. (Gleitsdivertikel (prästenotisch))

Zeichen zu mehr als zu einem bestätigte die Wichtigkeit der flüchtigen Duodenalrelief, aber gleichzeitiger Motilitätsverzögerung als indirektes Symptom. Dagegen scheint ihm eine diagnostische Bedeutung der Dauerfüllung nur dann vorzulegen, wenn dieselbe sich auf 1—2 Stunden erstreckt. Kürzere „Dauerfüllungen“ können nach REICHEL auch bei normalen Reliefverhältnissen durch eine gute Peristole bedingt sein, beweisen also diagnostisch nichts für ein Duodenalgeschwür.

Die genannten direkten röntgenologischen Symptome ermöglichen heute fast stets die Diagnose. Nur gegenüber pericholecystischen Verwachsungen mit dem Duodenum versagt gelegentlich auch die beste Röntgentechnik. Dieser Umstand hat das Bedürfnis gezeitigt, andere differentialdiagnostisch brauchbare Symptome zu finden. HADLICH hat versucht, den Nachweis einer Bilirubinurie zu verwerthen. Er erhielt aber auch bei Duodenalgeschwür negative Befunde, die er durch Spasmen der Gallenwege erklärte. Der Nachweis starker

<sup>1</sup>) K. ISFLIN, Schweiz. med. Wochenschr.

bezeichnet hat. Wichtig ist die Feststellung von VAN DER REISS<sup>1)</sup>, daß die gleichen ascendierten Colibacillen sowohl Gärung als Fäulnis hervorrufen können, und zwar je nach der Beschaffenheit des Inhaltes.

Gelegentlich treten auch darmfremde Keime im Dunndarminhalt auf. VAN DER REISS fand z. B. bei unklaren Krankheitszuständen, die mit Schmerzen im Leib, Durchfällen, Gewichtsabnahmen und sekundärer Anämie einhergingen hämolytische Streptokokken im

ihn nur etwa 6—8mal und nur für kurze Zeit als Vorläufer akut einsetzender Entero-kolitiden gesehen habe. Auch die sog. Schreckdiarrhoen, bei denen man, da sie rein psychisch bedingt sind, am ehesten erwarten durfte, daß sie unveränderten Dünndarminhalt lieferten, tun dies anscheinend nicht.

Sicher ist, daß es bei Diarrhoeen

änderte Stuhlbeschaffenheit auch bei rein psychischen Diarrhoen erklären ließe.

Die Abgrenzung verschiedener Formen der chronischen Diarrhoen ist deshalb schwierig, weil wir klinisch nur bescheidene Handhaben besitzen, chronisch entzündliche Zustände von durch eine veränderte Beschaffenheit zu unterscheiden; sie wird noch durch die Veränderungen des Inhaltes bei längerem Verweilen in der Darmschleimhaut hervorrufen können.

Durch die direkte Inspektion können wir uns nur soweit über den Zustand der Darmschleimhaut unterrichten, als das Rectoromanoskop dies gestattet.

Die früher vernachlässigte Röntgendiagnostik des Dünndarms und damit der enteritischen Diarrhoen ist heute durch die Methode von PANSDOFF<sup>2)</sup> verbessert worden, nachdem sie früher bereits GUTZEIT, KUHLMANN und WELTZ ausgebildet hatten.

Röntgen-  
bild des  
Dünndarms.

„das völlig zerhackte Dünndarmrelief mit größeren Breiansammlungen an Einzelstellen, die in andern Darmteilen gut darstellen in kleinen liche Darmweite machen das Bild Aufnahmen einzelner Darmschlingen Änderungen des Reliefbildes des Dünndarms“

<sup>1)</sup> VAN DER REISS, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 27. Funktionsprüfungen innerer Organe. Berlin: Springer 1927. 2. Aufl. <sup>2)</sup> PANSDOFF, Fortschr. Röntgenstr. 56. <sup>3)</sup> J. ABEL, Dtsch. Militärärztl. 1943. 193 (hier Schrifttum).

Verwachsensein der Faltenarter und Streckung der Eiweißfalten sowie stippchenformige Füllung als Folge umschriebener Entzündungsherde, wie sie PRÉVÔT<sup>1)</sup> beschrieben hat.

Die Klagen der Kranken mit chronischen Diarrhoen sind bei allen Formen sehr ähnlich. Wirkliche Koliken fehlen meist, dagegen bestehen unbestimmte Unbehaglichkeitsgefühle, Kollern, Meteorismus, Appetitlosigkeit, Zungenbelag und oft dünne, an Zahl vermehrte Stühle. Der Untersuchungsbefund ist meist dürftig. Es können leichte Druckempfindlichkeit des Leibes, bisweilen auffallende Blässe, Mudigkeit, Abmagerung und in schweren Fällen von atrophischer Enteritis direkt Kachexie eintreten.

A. SCHMIDT und STRASBURGER haben versucht, durch Stuhlanalysen nach Probediät zu einer Differenzierung der chronischen Diarrhoen zu kommen.

Probediät.

Gemüses Nöt; speziell werden auch Ko

Die Vorschrift über die Probediät ist  
und ein weiches Ei. Zweites Frühstück

schwarzen Teller aus

rees besonders  
se, wenn man

Lage man im Röntgenbild kontrollieren kann.

<sup>1)</sup> PRÉVÔT, Fortschr. Röntgenstr. 62.

VAN DER REISS hat folgendes Verfahren ausgearbeitet: Am Abend Einführung des

andere Bakterien für eine tier-  
dem Magen stammende Sarcine.  
gisch viel studierte „Dys-

bakterie“ des Darms und die auf sie zurückzuführende Autointoxikation werde ich im Anschluß

Versuchen wir nach  
der chronischen Diarrh  
einer genauen Anamnese  
körperlichen Unt

Nur dadurch  
Die Diarrhoen ei  
Lungenphthisen.

tuberkulose unter dem Bilde einer unklaren fieberhaften Infektionskrankheit verläuft; ebenso sei der chronischen, auf Mesenterialdrüsentuberkulose beruhenden

Lungentuberkulose. Auch chronische peritoneale, insbesondere tuberkulöse peritoneale Prozesse führen manchmal zu chronischen Diarrhoen.

Von den chronischen Durchfällen aller Ruhrformen wird im nächsten Kapitel die Rede sein. Hier sei auch auf die gelegentlich langwierigen Diarrhoen Bakterien-Kranker hingewiesen, bei denen wir, wie schon erwähnt, gelegentlich multiple Geschwüre im Jejunum fanden<sup>1)</sup>.

Man denke ferner an die urämischen Diarrhoen bei Nephritis oder Nephrosklerose.

Man überlege auch, ob die Möglichkeit eines Darmamyloids als Ursache chronischer Durchfälle vorliegt. Ich habe hartnäckige Diarrhoen mehrfach als erstes Symptom allgemeiner Amyloidose beobachtet. Man denke auch an Stauungskatarrhe, z. B. als Ausdruck einer beginnenden Lebercirrhose. Man erinnere sich, daß manche chronischen Intoxikationen, z. B. der Morphinismus, zu Durchfällen führen.

Als symptomatische Durchfälle müssen auch die im Kapitel der akuten Gastroenteritis besprochenen allergischen Diarrhoen und die endokrin bedingten aufgefaßt und erkannt werden.

<sup>1)</sup> M. SCHIERON, Ärtzl. Wochenschr. 1947, S. 1063. <sup>2)</sup> TRIBOULET, Med. Welt 1938, Nr. 35, S. 1263. <sup>3)</sup> WIESBROCH, Klin. Wochenschr. 1938, Nr. 41, S. 1455. <sup>4)</sup> HANS GÜRSCHMANN, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Okt. 1933. München: J. F. Lehmann.

Die ersteren treten bei spezifisch überempfindlichen Menschen nach Genuß bestimmter Speisen mit Regelmäßigkeit ein, z. B. auf Eier, Milch und andere bestimmte Eiweißstoffe. Sie klingen meist rasch wieder ab und sind häufig

inungen, wie Urticaria, verbunden.  
wir bei Morbus Basedow und Morbus  
nders oft und stürmisch früh morgens

auf; sie „jagen den Patienten aus dem Bett“ Nur ein Teil dieser Durchfälle zeigt makroskopisch oder chemisch Fett Häufig sind rein wäßrige Entleerungen wie bei Nervösen Auch die Addisoniarrhoeen enthalten meist kein Fett. Sie entsprechen dem Bilde der gastrogenen Durchfälle Auch inkomplette und beginnende Formen beider Leiden können mit Diarrhoe verlaufen.

Lassen sich alle die erwähnten Ursachen symptomatischer Diarrhoeen abschließen, so ist die Frage zu beantworten, ob wirklich chronisch entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut vorliegen, oder, ob die Neigung zu chronischen Diarrhoeen nur Folge abnormer Zersetzung des Inhaltes bzw. einer sie bedingenden konstitutionellen Funktionsschwäche ist

Es ist darüber folgendes zu sagen. Es gibt zweifellos Menschen mit einem empfindlichen Verdauungstractus, bei denen ganz verschiedenartige Schädlichkeiten, z. B. irgendwelche Diätfehler, Magenüberladungen, Abkühlungen, Naßwerden der Füße usw. Diarrhoeen hervorrufen, „auf den Darm schlagen“, wie der Volksmund sagt. Es handelt sich dabei oft um Menschen, die sich auch in anderen Dingen nicht zuviel „zumuten“ dürfen, sowohl psychisch, als auch vegetativ labile. Ihre Klagen sind außer der Neigung zu Diarrhoeen meist nur gering Eigentliche Schmerzen sind selten, sehr häufig aber Druckgefühle und Blähungsneigung. Bei längerem Bestande der Diarrhoeen magern sie etwas ab, es sind aber auch Fettleibige unter ihnen Die Anamnese ergibt häufig, daß sich die Neigung zu Diarrhoeen bis in die Kindheit zurückverfolgen läßt. Kurz, man hat den Eindruck, daß es sich um konstitutionelle Anomalien handelt, die oft auch den Magen betreffen, um eine Magendarmdyspepsie, wie sie SCHUTZ beschrieb Es ist möglich, daß, wie von NOORDEN meinte, dabei

Wachern; wahrscheinlicher  
(Reiss) handelt, die durch

Aufsteigen von Mikroorganismen tieferer Darmabschnitte in höhere bedingt ist. Man vergesse darüber aber nicht, daß bei den meisten Patienten mit habituellem Diarrhoe auch psychische Faktoren eine sehr erhebliche Rolle spielen.

Green und Ferguson haben als erste mitgeteilt, daß gewisse chronische

Gastrogene  
Diarrhoeen

in-  
bei  
ler  
zu,

obwohl wie  
aber bald

führen, so ist es erwiesen, es sich als unrichtig, daß man aus dem Nachweis des Bindegewebes im Stuhl auf eine Achylie schließen dürfe. MATTHES sah Bindegewebe mit Regelmäßigkeit bei SCHMIDT'scher Probekost, z. B. bei Superacidität mit

Ähnliche  
Bindegew

Reagensglas nachgewiesen es sich bei diesen Fällen um eine Heterochylie, oder die gleichzeitig vorhandenen Motilitätsstörungen hindern, daß die Salzsäure das Bindegewebe überall erreicht.

VAN DER KLEISS hat folgendes Verfahren ausgearbeitet: Am Abend Einführung des Duodenalschlauchs, der über Nacht in den Dünndarm eindringt. Am Morgen Inhaltentnahme aus dem Duodenum. Untersucht wird 1. ein Deckglaspräparat und dann auf

der aktuellen Reaktio

Man kann sich an Zersetzungen und Feststellung von VAN der sauren Seite oder ausschließlich abhängl. Dieselben Colibacillen

weder Gärung oder Fäulnis hervor. Doch können auch andere Bakterien für eine Veränderung der Umsetzungen in Betracht kommen, z. B. aus dem Magen stammende Sarcina.

Auf die neuerdings klinisch und bakteriologisch viel studierte „Dysbakterie“ des Darms und die auf sie zurückzuführende Autointoxikation werde ich im Anschluß an das Kapitel eingehen.

### Versuchen

der chronischen

einer genauen Anamnese erforderlich, daß jeder Durchfallkranke einer genauen körperlichen Untersuchung und Fiebmessung unterzogen wird.

Nur dadurch ist es möglich, symptomatische Durchfälle richtig zu bewerten. Die Diarrhoen einer Darmtuberkulose sind meist Begleiterscheinungen schwerer Lungenphthisen. Doch kommen auch Fälle vor (PASSLER), in denen die Darmtuberkulose unter dem Bilde einer unklaren fieberhaften Infektionskrankheit verläuft; ebenso sei der chronischen, auf Mesenterialdrüsentuberkulose beruhenden Diarrhoen des Kindesalters gedacht (Tabes mesaraica). Auf die derzeitige Häufung dieser Fälle (auch bei Erwachsenen) hat neuerdings M. SCHIERGE besonders hingewiesen<sup>1)</sup>. In diesen Fällen bestand keineswegs immer eine Lungentuberkulose. Auch chronische peritoneale, insbesondere tuberkulöse peritoneale Prozesse führen manchmal zu chronischen Diarrhoen.

Von den chronischen Durchfällen aller Ruhrformen wird im nächsten Kapitel die Rede sein. Hier sei auch auf die gelegentlich langwierigen Diarrhoen BAXO-Krankter hingewiesen, bei denen wir, wie schon erwähnt, gelegentlich multiple Geschwüre im Jejunum fanden<sup>2)</sup>.

Man denke ferner an die urämischen Diarrhoen bei Nephritis oder Nephrosklerose.

Man überlege auch, ob die Möglichkeit eines Darmamyloids als Ursache chronischer Durchfälle vorliegt. Ich habe hartnäckige Diarrhoen mehrfach als erstes Symptom allgemeiner Amyloidose beobachtet. Man denke auch an Stauungskatarrhe, z. B. als Ausdruck einer beginnenden Lebercirrhose. Man erinnere sich, daß manche chronischen Intoxikationen, z. B. der Morphinismus, zu Durchfällen führen.

Als symptomatische Durchfälle müssen auch die im Kapitel der akuten Gastroenteritis besprochenen allergischen Diarrhoen und die endokrin bedingten aufgefaßt und erkannt werden.

<sup>1)</sup> M. SCHIERGE, *Ärztl. Wochenschr.* 1947, S. 1065. <sup>2)</sup> TRIBOUTET, *Med. Welt* 1933, Nr. 35, S. 1265. <sup>3)</sup> WIRSBOCH, *Klin. Wochenschr.* 1938, Nr. 41, S. 1455. <sup>4)</sup> HANS CURSCHMANN, *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.* Okt. 1933 München: J. F. Lehmann.

Die ersteren treten bei spezifisch überempfindlichen Menschen nach Genuß bestimmter Speisen mit Regelmäßigkeit ein, z. B. auf Eier, Milch und andere bestimmte Eiweißstoffe. Sie klingen meist rasch wieder ab und sind häufig mit anderen Erscheinungen, wie Urticaria, verbunden.

auf; sie „jagen den Patienten aus dem Bett“. Nur ein Teil dieser Durchfälle zeigt makroskopisch oder chemisch Fett. Häufig sind rein wässrige Entleerungen wie bei Nervösen. Auch die Addison-Diarrhoeen enthalten meist kein Fett. Sie entsprechen dem Bilde der gastrogenen Durchfälle. Auch inkomplette und beginnende Formen beider Leiden können mit Diarrhoe verlaufen.

Lassen sich alle die erwähnten Ursachen symptomatischer Diarrhoen ausschließen, so ist die Frage zu beantworten, ob wirklich chronisch entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut vorliegen, oder, ob die Neigung zu chronischen Diarrhoen nur Folge abnormer Zersetzung des Inhaltes bzw. einer sie bedingenden konstitutionellen Funktionsschwäche ist.

Es ist darüber folgendes zu sagen. Es gibt zweifellos Menschen mit einem empfindlichen Verdauungstractus, bei denen ganz verschiedenartige Schädlichkeiten, wie Menschenüberladungen, Abkühlungen, Naß-

ab, es sind aber auch Fettleibig

sich die Neigung zu Diarrhoeen, was man hat den Eindruck, daß es sich um konstitutionelle Anomalien handelt, die oft auch den Magen beteiligen, um eine Magendarmdyspepsie, wie sie Schurz beschrieb. Es ist möglich, daß, wie von Noorden meinte, dabei zu irgendeiner Zeit eingedrungene pathogene Keime jedesmal bei einer stärkeren Dosis abnorm wuchern; wahrscheinlicher

Diarrhöe auch psychische Faktoren eine sehr erhebliche Rolle spielen.

OPFER und EINHORN haben als erste mitgeteilt, daß gewisse chronische Gastrogene  
Diarrhoen.

aber bald heraus, daß keineswegs nur Achylien zu gastrogenen Diarrhoeen führen, sondern, daß sie auch bei anderen Magenstörungen vorkommen. Auch erwies es sich als unrichtig, daß man aus dem Nachweis des Bindegewebes im Stuhl auf eine Achylie schließen dürfe. MATTHES sah Bindegewebe mit Regelmäßigkeit bei SCHMIDTScher Probekost, z. B. bei Supercacidität mit

es sich bei diesen Fällen um eine Heterochylie, oder die gleichzeitig vorhandenen Motilitätsstörungen hindern, daß die Salzsäure das Bindegewebe überall erreicht.

Eintreten von „  
man bei Luftal  
rhoen treten be

auch BICKELS Untersuchungen ergaben, wohl kaum nur auf eine Beschleunigung der Peristaltik, sondern auf gleichzeitig in das Darmlumen hinein erfolgende Flüssigkeitsergüsse zurückzuführen.

Oft ist ein systematisches Eindringen in die Psyche erforderlich, um zu erkennen, warum die Neurose gerade auf die Darmfunktion „organdeterminiert“ ist. Bisweilen aber ist die nervöse Diarrhoe eindeutiger Inhalt einer Phobie

all:

„Allergiker, nicht eigentlich nervös, bekam einmal m plagte ihn im gleichen Kolleg jedesmal Diarrhoe- en „generischen“ Situationen, z. B. in der Kirche und im Theater ganz regelmäßig auf. Nach dem Examen und im Laufe der Berufsarbeit verschwanden die phobischen Durchfälle ganz.

Auch sonst hat man öfter gesehen, daß solche nervöse Durchfälle an bestimmte Situationen gebunden sind, und, daß sie beim Vermeiden dieser Situationen wegbleiben. Nicht selten treten sie bald nach einer Mahlzeit auf. Natürlich ist auch ihre psychotherapeutische Heilbarkeit kennzeichnend für ihren psychogenen Ursprung.

Meist lassen sich bei solchen Kranken auch in anderen Organgebieten Zeichen neurotischer Störungen nachweisen; auch ihre psychische Gesamtkonstitution erscheint mehr oder minder abwegig. Kennzeichnend für die psychogene Entstehung ist auch eine gewisse Launenhaftigkeit der Diarrhoen, ihre Unabhängigkeit von der Kost. Sie können bei vorsichtiger Kost eintreten, während grobe Kost zu anderen Zeiten anstandslos vertragen wird.

Man denke übrigens, wenn Durchfälle ohne ersichtlichen Grund immer zu bestimmter Stunde auftreten, auch an eine Helminthiasis, besonders an Ascariden, und untersuche den Stuhl auch auf Wurmeier.

H. BOHN<sup>1)</sup> hat eine Gruppe von Fällen, die wohl bisher einerseits als „chronische Enteritis“, andererseits als „Darmneurose“ aufgefaßt wurden, als „endokrino-nervöse Enteropathie“ herausgehoben. Es sind dies Fälle, die klinisch folgendes zeigen: 1. Stark beschleunigte Dunndarmpassage bei Stagnation des Darminhaltes im Colon („innere Diarrhoen“), feststellbar mit der röntgenologischen Methode von FORGES, und vermehrte motorische Reaktionen des Darms auf Pilocarpin- und Atropin-Störungen.

Endokrino-nervöse Enteropathie  
haushaltes u  
male Tachyl  
durch psych  
citis“ ohne entzündlichen Befund, der „Appendicite neurogène“ (MASON-STOLTZ) FEYRTER<sup>2)</sup> hat nun in diesen exstirpierten Wurmfortsätzen öfters „Carcinoide“ gefunden, die weitgehende gestaltliche (und funktionelle?) Übereinstimmung mit dem Inselzellenadenom zeigen. Außerdem fand er in jenen  
Apf  
Org  
vor

auch

Boh:

Sprue hin Ob ihre Meinung, daß das genannte Syndrom die Mehrzahl der

<sup>1)</sup> H. BOHN, Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1940, S. 454. <sup>2)</sup> F. FEYRTER, ebenda. S. 458.



bisher als chronische Enteritis aufgefaßten Fälle ausmacht, zutrifft, werden weitere Untersuchungen zeigen müssen. Differentialdiagnostisch wird man versuchen, diese BOHNsche Fälle vor allem durch ihre hypoglykämischen Reaktionen und durch die beschleunigte Dunndarmpassage zu erkennen; außerdem durch die Beachtung der oben erwähnten nervösen, kardialen, appendicitischen und cholecystitischen Symptome.

### Anhang.

#### Intestinale Autointoxikation und Dysbakterie.

Im Anschluß an das BOHNsche Krankheitsbild will ich kurz auf die viel umstrittene „in“ „Autointoxikation“ infolge von Dysbakterie (D.b.) des Darms kaum möglich: abzuhandeln, da — „die Diagnose einer Dysbakterie und einer intestinalen Autointoxikation (I.A.) noch keineswegs auf objektiv gesicherten Füßen steht.“

Bezüglich der I.A. und der D.b. verweise ich zunächst auf das klinische Referat von GUTZEIT<sup>1)</sup>. Aus ihm ersehen wir, daß FR. v. MÜLLER sich bereits vor 40 Jahren mit diesem Thema beschäftigte, daß später NISSLE und BECHER die bakteriologischen und chemisch-toxikologischen Grundlagen der I.A. zu ergunden suchten, und, daß lange Zeit der Versuch von MAGNUS-ALSLEBEN (die angeblich tödliche Giftigkeit des Dunndarminhalts eines gesunden Hundes bei intravenöser Injektion in Kaninchen) die Lehre von der I.A. zu stützen schienen. Erst die Nachprüfung dieses Versuches durch GUTZEIT ergab, daß Resultate und Deutung von MAGNUS-ALSLEBEN nicht zuträfen. Auch gelang es bisher nicht, bestimmte Giftstoffe aus dem Darminhalt oder Kot zu isolieren, die als Erzeuger einer I.A. und ihr heit anzusprechen wären. „Weder D.b. oder einer Indol-Phenolvermehrung“ Krankheitsbild ursächlich auf alle gegenüber bedeuteten die Unterabhefter einen zureichenden Fortschritt.

Rolle. „Es scheint“, schreibt KOLLATH ferner, „die Möglichkeit zu bestehen, daß bei höherem Sauerstoffgehalt des Dunndarms und Magens die Aufwärtswanderung der Colibacillen lediglich eine Folge ihrer aeroben Stoffwechselbedürfnisse ist.“ Dabei geben KOLLATH und vor ihm auch GUTZEIT zu, daß eine D.b. auch bei völlig Gesunden nicht selten vorkommt, daß sie also keine obli Met dar sein und einzeichnet ist, daß sich die Darmbakterien (insbesondere die Colibacillen) in einem mehr aeroben Milieu befinden.“ Jedoch kommen die genannten Autoren zu dem Schluß, daß die bisherigen theoretischen Grundlagen für die Erklärung des Wesens und der Entstehung der D.b. noch unzureichend sind.

<sup>1)</sup> K. GUTZEIT, Verhandl. d. Ges. f. Verh. u. Stoffw. Krankh., 14. Tag. Stuttgart 1933.  
<sup>2)</sup> W. KOLLATH, W. GEIGER, S. KRAMER, Med. Welt 1942, 9. u. 10.

Auch die klinische Betrachtung steht noch heute unter dem Zeichen der Unsicherheit. GUTZEIT fuhrte 1938 eine große Menge verschiedenartiger Symptome und Krankheitsbilder an, die als Folgen einer I.A. in Betracht kämen. Von ihnen nenne ich: 1. Nervöse Störungen, wie Kopfweh, Reizbarkeit, Kältegefühle, Schweiß vasomotorische Störungen, psychische Alterationen, die „Vormittagsmüdigkeit“ (SCHLAYER) wie narkoleptische Zustände, sogar Hypochondrie, depressive Verstärkung phreahnliche Zustände (DATTNER), 4. periphere Neuritiden und Neuralgien, 5. eine Reihe von hepatolienalen Erkrankungen (Lebercirrhose u. a.), 6. Schädigungen des Knochenmarks und damit Bluterkrankungen von der perniziösen Anämie bis zur Agranulocytose, 7. BECHTEREWsche Krankheit und chronische Gelenk- und Muskelrheumatismen, 8. Avitaminosen und Hypovitaminosen durch Mängel der Vitaminresorption (besonders für A und B) und deren Krankheitsauswirkungen, 9. Pigmentverschiebungen der Haut, bisweilen auch ein Produkt der C-Hypovitaminosen, 10. Addisonismus als Folge einer enterotoxisch bedingten Nebennierenschädigung, die sich in Hypotonie und Hypoglykämie auswirkt. Damit ist die Zahl der als eventuelle Produkte einer I.A. und D.b. beschuldigten Krankheitszustände übrigens noch lange nicht erschöpft.

Aus alledem ist ersichtlich, daß es, wie bereits eingangs bemerkt, heute noch unmöglich ist, die Folgen einer I.A. diagnostisch zu erfassen und solche anscheinende Produkte einer D.b. gegen Krankheitszustände anderer Herkunft differentialdiagnostisch abzugrenzen. Denn, wenn auch der Bakteriologe eine D.b. feststellt, ist damit noch nicht gesagt, daß diese die Ursache einer jener vielen genannten Erkrankungen ist. Nicht einmal der negative Ausfall einer auf die Umstimmung der Darmflora gerichteten Therapie (Mutaflor u. a.) wurde gegen eine solche Diagnose sprechen, da es bei D.b. auch völlige Versager dieser Therapie gibt (KOLLATH). Zu beweisen ist der enterotoxische Ursprung eines Syndroms eben nicht durch seine klinischen und bakteriologischen Symptome, sondern durch seine Heilbarkeit allein durch eine Mutaflora- oder äquivalente Therapie; womöglich nach Fehlschlägen anderer, an sich sinngemäßer Heilversuche.

Damit komme ich auf die Bedeutung, die trotz aller Unsicherheit in bakteriologisch-toxikologischer und klinischer Hinsicht die Annahme und damit die ärztliche Diagnose einer I.A. und D.b. hat. Sie liegt in der Möglichkeit, durch diese Diagnose zu einer Therapie von Zuständen zu gelangen, die bisher oft jeder Behandlung spotteten. „Der Praktiker aber möge bedenken, daß dort, wo alle spezifischen Mittel versagen, wo die übliche Behandlung der

eine Dysbakterie  
Jedenfalls ist eine  
Der Diagnostiker

stimmt dem zu, muß aber nachdrücklich dazu mahnen, mit scharfster Kritik an die Diagnose auch dieser Krankheitszustände heranzugehen. Geschieht dies nicht, so besteht die Gefahr einer uferlosen Überdehnung des Krankheitsbegriffes der I.A. und damit einer Massenhypochondrie der Patienten einerseits und einer diagnostischen Einseitigkeit mancher Ärzte andererseits.

## 17. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der unteren Darmabschnitte.

Die Differentialdiagnose der akuten Entzündungen der unteren Darmabschnitte ist bereits unter dem Krankheitsbild der Ruhr besprochen; auf lokale Erkrankungen der Flexura sigmoidea ist bei der Differentialdiagnose

der rufen lokale Erkrankungen hervor, wenn sich der Peritonitis. Das gilt sowohl für die akuten als auch die chronisch verlaufenden Formen, die wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zu schrumpfenden Peritonitiden und damit zu manchen Formen des Volvulus der Flexura sigmoidea stehen. Sie sind bei der akuten und chronischen Peritonitis besprochen worden.

Es bleiben hier also die chronischen Erkrankungen, speziell des Rectum und der untersten Abschnitte des Colon, differentialdiagnostisch abzuhandeln.

Die ihnen gemeinsamen Symptome sind vor allem der Tenesmus, dann der Abgang von meist dünnen oder brengen Stühlen, die mit bloßem Auge

eigen.

weil sie zusammen-  
ar kann es bis zum  
nlich macht es aber

Rectum-  
carcinom

eine Erschwerung des Stuhlganges hervor. Bald aber gesellt sich Tenesmus dazu und im Stuhl f. Blut, Eiter, Schleim, gelegentlich auch Gewebs-

ptomen sind als Frühsymptome gelegentlich auftretende Blasenbeschwerden zu nennen; ferner ischiasähnliche Beschwerden, Schmerzen im Kreuz, krampfartige Blähungen oder direkt peristaltische Schmerzen, die von den Darmteilen über der Striktur ausgehen.

Bei allen derartigen Erscheinungen, besonders bei älteren Leuten, ist eine Fingeruntersuchung des Mastdarms und, falls diese ergebnislos ist, die Rektoskopie unerlässlich. In der Mehrzahl der Fälle kann man bei rectaler Untersuchung das hockrige, harte, oft leicht blutende Carcinom bereits mit dem Finger tasten. In selteneren Fällen kann man das Carcinom oder die über ihm liegenden Darmteile auch schon durch die Bauchdecken als einen runden Strang fühlen. MATTHES betonte aber, daß diese Spasmen sich in der Narkose lösen und ein gefühlter Tumor verschwinden kann, trotzdem ein Carcinom vorliegt. Augenscheinlich wird der Tumor Carcinom in erster Linie vom spastisch kommt vor, daß nach Anlegung eines Anus kommt vor, daß nach Anlegung eines Anus und zwar der entzündliche Anteil desselben, erheblich verkleinert, so daß man erst dann ein Urteil über die Operabilität des Carcinoms gewinnt.

entzündlich sein.  
Diagnose Carci-  
sich der Tumor  
gerufen durch

Von großer Bedeutung für die Diagnose ist das Röntgenverfahren. Es übertrifft bei hoher sitzenden Tumoren die Rektoskopie an diagnostischem Wert erheblich. In Zweifelsfällen wende man außer der rectalen Füllung auch

die oral beginnende Darmpassage an und achte — unter Vermeidung zu praller Füllung — auch auf das Schleimhautrelief der betreffenden Dickdarmteile.

Gelegentlich  
dem klinischen  
Rectum und Sig  
ergab einen Abs

Nicht selten ist das Rectumcarcinom von einer chronischen Colitis diagnostisch zu unterscheiden. Die chronische Colitis, ein weiteres, zu Durchfällen führendes Darmleiden, wird in vielen Fällen als chronisches Stadium einer Bacillenruhr aufgefaßt.

Colitis ex-  
ulceratilis

häufig  
reaktior.

Ländern natürlich oft Amöben.

Auch Infusorien kommen chronisch eitrige Entzündungen der Rectalschleimhaut hervorrufen. So ist z. B. eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration der Darmschleimhaut bei Trichomonasinfektion bekannt. Balantidien-, Lamblien- und Bilharzialdiarrhoen sind auch in Deutschland, wie erwähnt, öfters beobachtet worden. Ihr rectoromanoskopisches Bild zeigt starke, mit diphtherie-ähnlichen Membranen oder mit Eiter belegte Geschwüre, die denen bei chronischer Ruhr sehr ähnlich sind. Es ist also angezeigt, bei unklaren Durchfällen den Stuhl auch auf die Anwesenheit von Flagellaten und Infusorien zu kontrollieren. BARGEN<sup>1)</sup> hat behauptet, daß ein wohl charakterisierter Diplostreptococcus häufig als Erreger der Colitis angesprochen werden müsse. In relativ vielen Fällen gerade von schwerer ulceröser Colitis hat man aber keinerlei bakterielle oder Amöbenerreger feststellen können.

Man hat die Colitis gravis in diffuse, oberflächliche, eitrige und circumscripte, ulcerierende Formen (Ulcus chronicum recti) zu trennen versucht (A. SCHMIDT,

Colitis exulcerativa sind die  
, dünne blutig-schleimig-

aber flache Geschwursflächen. Sie können im einzelnen Falle von einem ulcerierenden Carcinom durch die Endoskopie nur schwer unterschieden werden. Gerade in solchen Zweifelsfällen entscheidet das Röntgenbild.

Hämorrhagische  
Erosionen.

WESTPHAL<sup>2)</sup> hat das

Mastdarms beschrieben: B

gehen von Schmerzen ode

dann oft und in kurzen Abständen wiederholen. Zuerst wird dunkles Blut dann rotes Blut ausgeschieden. Die erste Blutentleerung erfolgt zusammen mit dem Stuhlgang. Die rectoskopische Untersuchung ergibt keinen Anhalt für entzündliche Prozesse oder Varicen. Als Ursache der Blutung ergeben sich in der sonst unveränderten Schleimhaut stecknadelkopf- bis bohnen große, bis in die Submucosa reichende Geschwüre, die zum Teil mit einem Fibrinschorf bedeckt sind. Nach WESTPHAL entstehen dieselben seltener durch Embolen oder Thrombosen der zugehörigen Gefäße als durch neurotisch vasomotorische Einflüsse. WESTPHAL macht zur Begründung dieser Auffassung auf ihr Zu-

Erosionen des Magens und Ulcus  
neurotische Störungen zurückführt.  
ve der Blutungen sollen vorkommen,

ebenso Perforationen. Die Erkrankung ist anscheinend recht selten.

Eine gleichfalls seltene Ursache der Darmblutung beschrieb KÖRNER<sup>3)</sup>. Eine 33jährige Kranke gab an, daß sie mit 15 und 22 Jahren profuse, rasch vorübergehende Entleerungen klumpigen Blutes gehabt habe. Sie wurde, da neben dem Uterus ein wachsender Tumor sich

1) BARGEN, Journ. Americ. med. assoc. Vol. 91. 1928. 2) WESTPHAL, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 41. 3) KÖRNER, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 24.

entwickelte, wegen des Verdachtes einer Extrauterin gravidität laparotomiert. Dabei ergab sich, daß der Tumor durch das stark geblähte und gefüllte Sigmoid gebildet war, dessen Oberfläche außerordentlich starke Varizen trug.

Ausnahmsweise können auch leukämische Infiltrationen und durch ihren Zerfall entstandene Geschwüre eine Colitis ulcerativa bedingen, das gleiche gilt vom malignen Granulom.

Differentialdiagnostisch kommt von Erkrankungen der unteren Darmabschnitte ferner die luisische Striktur mit darüber befindlichen, sekundären, katarrhalischen oder geschwurigen Veränderungen in Betracht. Die klinischen Erscheinungen sind die gleichen, wie beim Carcinom: allmählich stärker werdende Obstipation und eitrig-schleimige Diarrhoen mit Tenesmus. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß man die Striktur bei der Digitaluntersuchung meist fühlen kann, und zwar erscheint sie als trichterförmige Verengung. Gewöhnlich kann man den scharfen oberen Rand mit der Fingerkuppe erreichen. Man kann die Striktur rektoskopisch wenigstens einstellen, wenn etwa das Instrument sie nicht passiert. Man wird die Diagnose durch die Luesanamnese, die WASSERMANNsche Reaktion und das Fahren nach weiteren Luessymptomen zu sichern haben. Da die Erkrankung öfter bei Frauen als bei Männern auftritt, hat man gemeint, daß ähnliche Narbenstrukturen vielleicht durch weiche Schanker bedingt seien, deren überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren könne.

Luisische  
Strikturen

Ferner kommen tuberkulöse Erkrankungen diagnostisch in Betracht. Sie können sowohl primär das Rectum befallen als auch von benachbarten Organen, z. B. Blase oder Prostata, auf dieses übergreifen. Gewöhnlich befällt die Tuberkulose die alleruntersten Abschnitte, führt also zu einer Proktitis und Periproktitis, häufig mit Fistelbildung. Da diese der Inspektion sowohl wie der Palpation zugänglich sind, macht die Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen periproktitischen Entzündungen meist keine Schwierigkeit.

Tuber-  
kulose

Die Proktitiden rufen an sich keine Diarrhoen hervor. Die Hauptbeschwerden der Kranken entstehen bei der Passage des geformten Kotes durch die entzündete Partie. Die akuten Formen, namentlich der Periproktitiden, können Fieber mit Schüttelfrost bedingen. Wenn die Analuntersuchung auch schmerzhaft ist, so darf sie doch nicht unterlassen werden, um eine Verwechslung mit anderen Beckenabscessen, z. B. einem Prostataabscess, zu vermeiden.

Proktitis

Endlich haben einige Erkrankungen an der Analöffnung selbst differentialdiagnostisches Interesse. Die Fissuren sind, wenn man die Schleimhaut gut auseinander zieht, leicht als solche zu erkennen, desgleichen Hämorrhoiden und die von ihnen ausgehenden Entzündungen. Den Analprolaps wird man bei aufmerkamer Betrachtung kaum mit einer Invagination oder einem Mastdarpolypen verwechseln können. Bei der Invagination kann man stets den Spalt zwischen Intussusceptum und der Darmwand erkennen, der dem Prolaps natürlich fehlt. Der Polyp wird durch seine rundliche, oft deutlich gestielte Form leicht erkennbar sein. Wenn er allein sichtbar ist, so fehlt das Darm-lumen, das beim Prolaps stets erkennbar ist.

Fissuren,  
Prolaps,  
Polypen

Polypen sitzen übrigens relativ selten dicht über dem Sphincter und können dann gelegentlich mit großen Hämorrhoidenknoten verwechselt werden. In höheren Abschnitten des Rectum kommen sie öfter vor. Sie rufen dann oft kleine Blutungen hervor, die nur erkennbar sind, wenn man den Stuhl auf okkulte Blutungen untersucht; sie können aber doch mit der Zeit zu erheblichen Anämien führen. Meist genügt zu ihrer Diagnose die rectale Fingeruntersuchung; man sollte in Zweifelsfällen aber stets rektoskopieren. Auch versäume man nicht, Patienten mit Polypen in Kontrolle zu behalten, da sich aus Polypen Carcinome entwickeln können.

Polypen können sich auch mit schwerer Colitis kombinieren, wie in folgendem Fall meiner Klinik: 60jähr. Frau litt vor 6 Jahren an Blutungen, als deren Ursache ein für den

die oral beginnende Darmassage an und achte — unter Vermeidung zu praller Füllung — auch auf das Schleimhautrelief der betreffenden Dickdarmteile

Gelegentlich dem klinischen V. . . . . Rectum und Sig ergab einen Abs . . . . .

Colitis ex-ulcerativa.

Nicht selten ist das Rectumcarcinom von einer chronischen Colitis diagnostisch zu unterscheiden. Die chronische Colitis, ein weiteres, zu Durchfällen führendes Darmleiden, wird in vielen Fällen als chronisches Stadium einer Bacillenruhr aufgefaßt. Man stützt diese Ansicht darauf, daß Kranke mit Colitis exulcerativa häufig gegenüber Ruhr- oder Pseudoruhrbacillen eine positive Agglutinationsreaktion geben. Gelegentlich sind auch Gonokokken die Erreger und in tropischen Ländern natürlich oft Amöben.

Auch Infusorien können chronisch eitrige Entzündungen der Rectalschleimhaut hervorrufen. So ist z. B. eine ausgedehnte einzellige Infiltration der Darmschleimhaut bei Trichomonasinfektion bekannt. Balantiden-, Lamblien- und Bilharzialdiarrhoen sind auch in Deutschland, wie erwähnt, öfters beobachtet worden. Ihr rectoromanoskopisches Bild zeigt starke, mit diphtherieähnlichen Membranen oder mit Eiter belegte Geschwüre, die denen bei chronischer Ruhr sehr ähnlich sind. Es ist also angezeigt, bei unklaren Durchfällen den Stuhl auch auf die Anwesenheit von Flagellaten und Infusorien zu kontrollieren. BARGEN<sup>1)</sup> hat behauptet, daß ein wohl charakterisierter Diplostreptococcus häufig als Erreger der Colitis angesprochen werden müsse. In relativ vielen Fällen gerade von schwerer ulceröser Colitis hat man aber keinerlei bakterielle oder Amöbenerreger feststellen können.

Man hat die Colitis gravis in diffuse, oberflächliche, eitrige und circumscripte, ulcerierende Formen (Ulcus chronicum recti) zu trennen versucht (A. SCHMIDT,

aber flache Geschwursflächen. Sie können im einzelnen Falle von einem ulcerierenden Carcinom durch die Endoskopie nur schwer unterschieden werden. Gerade in solchen Zweifelsfällen entscheidet das Röntgenbild.

Hämorrhagische Erosionen.

WESTPHAL<sup>2)</sup> hat das Mastdarms beschrieben: B gehen von Schmerzen oder dann oft und in kurzen Abständen wiederholen. Zuerst wird dann rotes Blut ausgeschieden. Die erste Blutentleerung erfolgt zusammen mit dem Stuhlgang. Die rectoskopische Untersuchung ergibt keinen Anhalt für entzündliche Prozesse oder Varicen. Als Ursache der Blutung ergeben sich in der sonst unveränderten Schleimhaut stecknadelkopf- bis bohnen große, bis in die Submucosa reichende Geschwüre, die zum Teil mit einem Fibrinschorf bedeckt sind. Nach WESTPHAL entstehen dieselben seltener durch Embolen oder Thrombosen der zugehörigen Gefäße als durch neurotisch vasomotorische Einflüsse. WESTPHAL sammenvorkommen mit duodeni aufmerksam, die Diese Geschwüre sollen rasch

klumpigen

<sup>1)</sup> BARGEN, Journ. Americ. med. assoc. Vol. 91, 1923 <sup>2)</sup> WESTPHAL, Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 41. <sup>3)</sup> KÖRNER, Munch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 24.

**Myxodem.** Sie kommt nicht nur bei ausgesprochenen Formen regelmäßig vor, sondern auch bei dem gutartigen chronischen Hypothyreoidismus und bildet hier bisweilen das dominierende Symptom. G. DEUSCH<sup>1)</sup>, der die Wirkung des Schilddrüsenhormons auf die Darmbewegung auch experimentell untersuchte, stellte an meiner Rostocker Klinik fest, daß die thyreogene Obstipation den Typus der atonischen hypokinetischen Form bilde; er fand bei Myxodemkranken sehr verzögerte Dickdarmpassage; das Colon zeigte nach Kontrastmahlzeit so breite Füllung, wie nach massiver Rectalfüllung, und nur geringe, breite Haustrierung, ähnlich dem Atropindarm von KATSCHE.

Ursache der chronischen Obstipation  
hysärer, Kachexie neben Magenatonie

stipation bei ödematösen Herzkranken beschrieben.

Die Obstipationen unterschied man lange — allzu schematisch — in atonische, bzw. hypotonische und spastische.

A. SCHMIDT wollte den alten Begriff der atonischen Obstipation, dem die Annahme einer mangelhaften Tätigkeit der Darmmuskulatur zugrunde lag, durch die Hypothese ersetzen, es handle sich um eine ungenügende Bildung der die Peristaltik anregenden Stoffe, weil die Nahrung zu gut ausgenutzt wurde. Es sei ein eupeptischer Zustand vorhanden, der dadurch zustande käme, daß insbesondere die Celluloseverdauung abnorm gut sei. SCHMIDT'S Untersuchungen bewiesen ja, daß bei gewöhnlicher Obstipation ein weder faulender noch gärender, an Menge geringer Kot mit geringem Bakteriengehalt und wenig nicht ausgenutzten Nahrungsresten entleert wird. Allerdings kann dieser Befund auch durch ein längeres Verweilen und eine bessere Durchmischung des Kotes im Colon ascendens erklärt werden.

olon  
ist,  
eine  
sen;

in ihm findet nun durch Peristaltik und Antiperistaltik ein Hin- und Herschieben des Inhaltes statt, bis der Kot die normale Konsistenz erreicht

Drittel

--- Art der

Obstipation als Obstipation vom Aszendentstypus bezeichnet.

Aszendens  
typus.

Es ist klar, daß der anhaltende Verschuß des Colons an dieser Stelle auf das oberhalb liegende Coecum und Colon ascendens wirken muß, wie etwa ein Pyloruskrampf auf den Magen. Die Kraft der Muskulatur kann sich erschöpfen und nunmehr eine Atonie eintreten. Derartige ist von FISCHLER als Typhl-atonie beschrieben worden, ein Zustand, in dem man in dem rechten Hypochondrium das geblähte Typhlon als luftkissenartiges Gebilde fühlt

Typhl-  
atonie

WILMS hat auf Grund von Röntgenaufnahmen und Operationserfolgen in einer abnormen Beweglichkeit des Typhlon eine Ursache für die Obstipation gesehen und dies als Coecum mobile bezeichnet. Allein Nachuntersuchungen

Coecum  
mobile

<sup>1)</sup> G. DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 142. 1923.

Finger fühlbarer, rektoskopisch sichtbarer Polyp festgestellt wurde. Dann entwickelte sich das Krankheitsbild schwerer Colitis mit Schleim, Blut und Eiter. Es fand sich auch jetzt kein Carcinom. Auf Anlegung eines Anus praeternat. coecalis besserte sich die Colitis etwas. Pat. starb aber nach  $\frac{1}{2}$  Jahr an allgemeiner Entkräftung.

Entzündungen der Analgegend sollten übrigens stets auch Veranlassung geben, nach Oxyuren zu fahnden.

## 18. Die Differentialdiagnose der Obstipation.

Die Obstipation kann eine symptomatische sein oder als „habituelle Obstipation“ einen mehr selbständigen Charakter tragen.

Symptomatische  
Obstipationen

Man untersuche bei jeder Obstipation rectal, um nicht lokale Hindernisse zu übersehen: ein beginnendes Mastdarmcarcinom, einen verlagerten und fixierten Uterus, eine luische Stenose oder auch einen Sphinkterkrampf durch irgendwelche entzündliche Zustände dieser Gegend. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so denke man daran, daß auch hoher sitzende, organische Stenosen zur Obstipation führen können. Es komme:

Coloncarcinome

Colon, die besonders im Coecum, Sigmoid sind, in Betracht, die, wie ich vorgreifend meist von tuberkulösen, aktinomykotischen, Colitis ulcerosa zu unterscheiden sind, was ja meist röntgenologisch und klinisch möglich sein wird.

Gewöhnlich rufen diese gleichzeitig die Beschwerden hervor, die wir unter dem Krankheitsbild der chronischen Darmstenosen schilderten, lokale Peristaltik und Steifung, ort Aber diese Symptome treten oft ein- bis mehrjäl Stadium der klinischen

Erscheinungen unterschied, bestehen oft wenig kennzeichnende Symptome im ersten Stadium fast gar keine. Im zweiten Stadium überwiegen allgemeine Schlappheit und Blässe, Volle- und Druckgefühl im Leibe und unregelmäßiger, oft etwas angehaltener Stuhl (NUSSELT<sup>1)</sup>). Beginnende Stenosen werden dann oft für „versetzte Winde“ gehalten. Erst im dritten Stadium tritt schwere, dauernde, bisweilen zu heftigem Stenosen-syndrom sich steigernde Verstopfung auf. Man untersuche deshalb, besonders wenn von Leuten jenseits der 40er Jahre über früher nicht vorhandene Obstipation geklagt wird, den Stuhl auf okkulte Blutungen und den Kranken vor allem röntgenologisch. Gezielte Röntgenaufnahmen lassen das Neoplasma meist früh erkennen. Sie erubigen auch die früher geübte Untersuchung in Narkose stets.

Man denke ferner daran, daß chronische adhäsive Peritonitiden eine Erschwerung der Darmpassage zur Folge haben können, z. B. die PAYERsche adhäsive Peritonitis der Flexura coli lienalis. Man prüfe, ob zu einer derartigen Annahme Veranlassung vorliegt (tuberkulöse Peritonitiden, Verwachsungen nach Appendicitis, Gallenblasenerkrankungen, Magengeschwüre, Verwachsungen in der Nähe von Bruchpforten).

Man denke weiter daran, daß — meist spastische — Obstipationen als Folge von Vergiftungen auftreten. Das gilt für die Bleivergiftung, aber auch für den chronischen Nicotinabusus. Ferner erinnere man sich daran, daß hartnäckige Obstipationen durch Erkrankungen des Nervensystems ausgelöst werden können, z. B. bei Meningitiden und bei Tabes, nach Art der Dyschezie bei Erkrankungen des Nervensystems, die zu einer Sensibilitäts-lähmung des Rectum führen.

Endlich kann Verstopfung durch endokrine Erkrankungen hervorgerufen werden. Hier ist am häufigsten und wichtigsten die Obstipation bei

<sup>1)</sup> NUSSELT, Hippokrates 1943. 37/38.



**Myxödem.** Sie kommt nicht nur bei ausgesprochenen Formen regelmäßig vor, sondern auch bei dem gutartigen chronischen Hypothyreoidismus und bildet hier bisweilen das dominierende Symptom. G. DEUSCH<sup>1)</sup>, der die Wirkung des Schilddrüsenhormons auf die Darmbewegung auch experimentell untersuchte, stellte an meiner Rostocker Klinik fest, daß die thyreogene Obstipation den Typus der atonischen hypokinetischen Form bilde: er fand bei Myxödemkranken sehr verzögerte Dickdarmpassage, das Colon zeigte nach Kontrastmahlzeit so breite Füllung, wie nach massiver Rectalfüllung, und nur geringe, breite Haustrierung, ähnlich dem Atropindarm von KATSCH.

inger  
prä  
fes  
at n  
asse  
n L

stipation bei ödematösen Herzkranken beschrieben

Die Obstipationen unterschied man lange — allzu schematisch — in atonische, bzw. hypotonische und spastische.

A. SCHMIDT wollte den alten Begriff der atonischen Obstipation, dem die Annahme einer mangelhaften Tätigkeit der Darmmuskulatur zugrunde lag, durch die Hypothese ersetzen, es handle sich um eine ungenügende Bildung der die Peristaltik anregenden Stoffe, weil die Nahrung zu gut ausgenutzt würde. Es sei ein eupeptischer Zustand vorhanden, der dadurch zustande käme, daß insbesondere die Celluloseverdauung abnorm gut sei. SCHMIDT'S Untersuchungen bewiesen ja, daß bei gewöhnlicher Obstipation ein weder faulender noch gärender, an Menge geringer Kot mit geringem Bakteriengehalt und wenig nicht ausgenutzten Nahrungsresten entleert wird. Allerdings kann dieser Befund auch durch ein längeres Verweilen und eine bessere Durchmischung des Kotes im Colon ascendens erklärt werden.

Die Röntgenuntersuchung hat nun ergeben, daß im Coecum, Colon ascendens und im ersten Drittel des Querdarms eine Einheit gegeben ist, gewissermaßen ein zweites Reservoir, ähnlich dem Magen. Es wird durch eine Dauerkontraktion von den distalen Teilen des Colon transversum abgeschlossen; in ihm findet nun durch Peristaltik und Antiperistaltik ein Hin- und Herschieben des Inhaltes statt, bis der Kot die normale Konsistenz erreicht hat. Man kann sich leicht überzeugen, wenn man Menschen, die an Obstipation leiden, eine Kontrastmahlzeit verabfolgt, daß der Brei zu normaler Zeit im Coecum anlangt. Eine vom Dunndarm ausgehende Verstopfung gibt es also nicht.

servoir dem

Dauerkontra

des Colon transversum den Abtransport hindert. STIERLIN hat diese Art der Obstipation als Obstipation vom Ascendentstypus bezeichnet.

Ascenden  
typus

Es ist klar, daß der anhaltende Verschuß des Colons an dieser Stelle auf das oberhalb liegende Coecum und Colon ascendens wirken muß, wie etwa ein Pyloruskrampf auf den Magen. Die Kraft der Muskulatur kann sich erschöpfen und nunmehr eine Atonie eintreten. Derartiges ist von FISCHLER als Typhl-atonie beschrieben worden, ein Zustand, in dem man in dem rechten Hypochondrium das geblähte Typhlon als luftkissenartiges Gebilde fühlt.

Typhl-  
atonie

WILMS hat auf Grund von Röntgenaufnahmen und Operationserfolgen in einer abnormen Beweglichkeit des Typhlon eine Ursache für die Obstipation gesehen und dies als Coecum mobile bezeichnet. Allein Nachuntersuchungen

Coecum  
mobile

<sup>1)</sup> G. DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. 1923

Pat. starb aber nach  $\frac{1}{2}$  Jahr an allgemeiner Entkräftung.

Entzündungen der Analgegend sollten übrigens stets auch Veranlassung geben, nach Oxyuren zu fahnden.

## 18. Die Differentialdiagnose der Obstipation.

Die Obstipation kann eine symptomatische sein oder als „habituelle Obstipation“ einen mehr selbständigen Charakter tragen.

Man untersuche bei jeder Obstipation rectal, um nicht lokale Hindernisse zu übersehen: ein beginnendes Mastdarmcarcinom, einen verlagerten und fixierten Uterus, eine luische Stenose oder auch einen Sphinkterkrampf durch irgendwelche entzündliche Zustände dieser Gegend. Bleibt diese Untersuchung *ergebnislos*, so denke man daran, daß auch hoher sitzende, organische Stenosen zur Obstipation führen können. Es kommen hier besonders Carcinome des Colon, die besonders im Coecum, Sigmoid und in den Flexuren lokalisiert sind, in Betracht, die, wie ich vorgreifend erwähne, differentialdiagnostisch meist von tuberkulösen, aktinomykotischen, postdysenterischen Prozessen und Colitis ulcerosa zu unterscheiden sind, was ja meist röntgenologisch und klinisch möglich sein wird.

Gewöhnlich rufen diese gleichzeitig die Beschwerden hervor, die wir unter dem Krankheitsbild der chronischen Darmstenosen schilderten, lokale Peristaltik und Steifung, örtlichen Meteorismus. Aber diese Symptome treten erst auf den oft ein- bis mehrjährigen Anfall Stadium der klinischen Latenz und

Erscheinungen unterschied, bestehen oft wenig kennzeichnende Symptome, im ersten Stadium fast gar keine. Im zweiten Stadium überwiegen allgemeine Schlappheit und Blässe, Volle- und Druckgefühl im Leibe und unregelmäßiger, oft etwas angehaltener Stuhl (NUSSELT<sup>1)</sup>). Beginnende Stenosen werden dann oft für „versetzte Winde“ gehalten. Erst im dritten Stadium tritt schwere, dauernde, bisweilen zu heftigem Stenosensyndrom sich steigernde Verstopfung auf. Man untersuche deshalb, besonders wenn von Leuten jenseits der 40er Jahre über früher nicht vorhandene Obstipation geklagt wird, den Stuhl auf okkulte Blutungen und den Kranken vor allem röntgenologisch. Gut gezielte Röntgenaufnahmen lassen das Neoplasma meist früh erkennen. Sie erubigen auch die früher geübte Untersuchung in Narkose stets.

Man denke ferner daran, daß chronische adhesive Peritonitiden eine ben können, z. B. die PARESCHE  
Man prüfe, ob zu einer derartigen  
so Peritonitiden, Verwachsungen  
Magengeschwüre, Verwachsungen

in der Nähe von Bruchpforten).

Man denke weiter daran, daß — meist spastische — Obstipationen als Folge von Vergiftungen auftreten. Das gilt für die Bleivergiftung, aber auch für den chronischen Nicotinabusus. Ferner erinnere man sich daran, daß hartnäckige Obstipationen durch Erkrankungen des Nervensystems ausgelöst werden können, z. B. bei Meningitiden und bei Tabes, nach Art der Dyschezie bei Erkrankungen des Nervensystems, die zu einer Sensibilitäts- lähmung des Rectum führen.

Endlich kann Verstopfung durch endokrine Erkrankungen hervorgerufen werden. Hier ist am häufigsten und wichtigsten die Obstipation bei

<sup>1)</sup> NUSSELT, Hippokrates 1943. 37/38.

Sympto-  
matische  
Obstipa-  
tionen

Colon-  
carcinome

Diese Methoden sind durch die Duodenalsondierung und die damit gegebene Möglichkeit, Duodenalsaft zu gewinnen, überholt, namentlich nachdem KATSCH und v. FRIEDRICH gelehrt haben, durch Einspritzung von 1 ccm Äther einen an Pankreasfermenten reichen Duodenalinhalt zu gewinnen. Ferner hat GUBERGERTZ<sup>1)</sup> vorgeschlagen, den Äther durch eine 1/2%ige Salzsäurelösung als den physiologischen Reiz zu ersetzen.

Durch die Untersuchungen des Duodenalinhaltes ist zwar erwiesen, daß eine Magenachylie sich meist nicht mit fehlender oder mangelnder Pankreassekretion paart. Aber die Schwankungen in der Sekretion des Pankreassaftes sind

dinge glatt  
zu haben

der Fermentproduktion als Dyspankreatismus. Dagegen läßt sich wohl annehmen, daß, wenn nach Athereinführung die Pankreasfermente im Duodenalsaft fehlen, eine Erkrankung des Pankreas vorliegt.

Einige Untersuchungsmethoden sind angegeben worden, um eine Störung der Fettverdauung und damit der Pankreasfunktion zu erweisen.

Ein anderer Weg zur Diagnose der Pankreaserkrankungen ist nach RONA<sup>2)</sup> dadurch ermöglicht, daß die bei Erkrankungen des Pankreas in das Serum übergehende Pankreaslipase im Gegensatz zu allen anderen dort normaler- oder krankhafterweise auftretenden Lipasen atoxylresistent ist.

vorgenommen werden. A. ROSEN hat angegeben, daß man durch einen Zusatz von Leucylglycylglycyl die Reaktion so beschleunigen könne, daß das Resultat schon nach 5 Minuten abgelesen werden konnte.

Der Nachweis der Diastase (nach WOHLGEMUTH<sup>4)</sup>) und deren differentialdiagnostische Bedeutung ist bereits bei der akuten Pankreasfettgewebsnekrose besprochen worden.

<sup>1)</sup> GUBERGERTZ, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 50. <sup>2)</sup> RONA, Biochem. Zeitschr. Bd. 130, S. 134. Nach den bisher vorliegenden Publikationen hat sich die Probe diagnostisch bewährt (man vgl. SIMON, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 16; ebenda 1925. Nr. 48; Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 9). <sup>3)</sup> JACOVY, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 47. <sup>4)</sup> WOHLGEMUTH, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 27.

## C. Die Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen.

Pankreaserscheinungen sind bereits an verschiedenen Stellen dieses Buches differentialdiagnostisch gewürdigt worden. Die akuten Entzündungen und Fettgewebsnekrosen wurden bei der Besprechung des peritonitischen Symptomenkomplexes erörtert, die Tumoren des Pankreas wurden differentialdiagnostisch gegenüber denen des Magens, der Gallenblase und der Niere abgegrenzt. Die Hämochromatose und der Bronzediabetes wurden bei den Milz- und Bluterkrankungen und die Sekretionsstörungen und chronischen Entzündungen bei der Differentialdiagnose der Diarrhoen berücksichtigt.

Es erscheint trotzdem nötig, die Erkrankungen des Pankreas noch einmal im Zusammenhang differentialdiagnostisch zu besprechen.

Das normale Pankreas ist wegen seiner Lage bekanntlich weder tastbar, noch zu perkutieren. Auch örtlicher Druckschmerz ist nicht so sicher auf das Organ zu beziehen, wie dies bei anderen Bauchorganen der Fall ist. Daß alle diese diagnostischen Schwierigkeiten auch das kranke oder tumoröse Pankreas betreffen, werde ich noch besprechen. Dagegen ist neuerdings die Röntgendarstellung des Pankreas gefördert worden.

Die Symptome, die vom Pankreas selbst ausgehen, sind die Störungen der äußeren Sekretion, die durch den Ausfall des Pankreassekretes bedingten Verdauungsstörungen, und die Störungen der inneren Sekretion, in erster Linie das Auftreten von Hyperglykämie und Glykosurie. Ferner ist als direktes Symptom die frühzeitige und auffallende Abmagerung zu nennen, die sich keineswegs nur bei den bösartigen Neubildungen, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Pankreas einstellen kann, und endlich das Fühlbarwerden des Organs oder seiner Tumoren. Von den Symptomen seitens der Nachbarschaft ist das wichtigste der Ikterus durch Kompression des Ductus choledochus, ferner Kompressionserscheinungen seitens des Duodenum und des Magens, endlich heftige Schmerzen, die teilweise in Anfällen, teilweise als Dauerschmerz auftreten, von denen es allerdings zweifelhaft ist, wie weit sie durch Erkrankung des Pankreas selbst oder durch

Spannungsvermehrung (HANSEN und v. STAA).

Über die Methoden der Pankreasfunktionsprüfung sei kurz folgendes gesagt:

Die älteren Proben wurden im Stuhl angestellt und bezweckten neben dem mikroskopischen Nachweis der Krestorrhoe, die Trypsinwirkung in den Faeces festzustellen. Ich erwähne die SCHMIDTSCHE Kernprobe (gefärbte Gewebakerne mit Lykopodiumkörnern vermischt in Gelatinekapseln von Merck-Darmstadt in den Handel gebracht); 2. das SCHLECHTSCHES Verfahren der Verabreichung einer mit Kohle gefüllten Geloduratkapsel, 3. das Verfahren von MÜLLER und SCHLECHT mittels der Serumplatte; in einer mit einem Tropfen Stuhlfiltrat beschickten Serumplatte entsteht bei 55° durch Verdauung eine Delle; 4. die Caseinmethode von GROSS.

1) HOLM, Act. radiol. (Stockholm) 22. 1941.

Diese Methoden sind durch die Duodenalsondierung und die damit gegebene Möglichkeit, Duodenalsaft zu gewinnen, überholt, namentlich nachdem KATSCH und v. FRIEDRICH gelehrt haben, durch Einspritzung von 1 ccm Äther einen an Pankreasfermenten reichen Duodenalinhalt zu gewinnen. Ferner hat GUBERGITZ<sup>1)</sup> vorgeschlagen, den Äther durch eine 1/2%ige Salzsäurelösung als den physiologischen Reiz zu ersetzen.

Durch die Untersuchungen des Duodenalinhaltes ist zwar erwiesen, daß eine Magenachylie sich meist nicht mit fehlender oder mangelnder Pankreassekretion paart. Aber die Schwankungen in der Sekretion des Pankreassaftes sind doch zu groß, um quantitative Schlüsse zu ermöglichen. Allerdings glaubt BICKEL, eine Supersekretion z. B. bei Ulcus duodeni festgestellt zu haben und eine Reihe von Autoren bezeichneten eine ungleichmäßige Störung der Fermentproduktion als Dyspankreatismus. Dagegen läßt sich wohl annehmen, daß, wenn nach Äthereinführung die Pankreasfermente im Duodenalsaft fehlen, eine Erkrankung des Pankreas vorliegt.

Einige Untersuchungsmethoden sind angegeben worden, um eine Störung der Fettverdauung und damit der Pankreasfunktion zu erweisen.

Beim Pankreasdiagnostikum von WINTERSTIZ wird Jodbehensäureäthylester in Gelatinekapeln gleichzeitig mit einem Probefrühstück verabreicht. Fehlt in den nächsten 10 Stunden die Jodreaktion im Urin, so soll damit, wenn nicht gleichzeitig Ikterus besteht, eine Störung des Pankreas erwiesen sein. EHLMANN hat zum Nachweis der Lipase eine Modifikation des VOLHARDschen Ölfrühstücks angegeben, durch das ja Pankreassaft in den Magen zurückfließt. Er gibt 75 g Palmin mit 30 g Reisstärke in 200 g Wasser und hebert nach 2 Stunden aus. Das Ausgeheberte wird mit Petroläther extrahiert und dem Extrakt dann 3% Kupferacetatlösung zugesetzt, die eine Fettsäurespaltung durch Grünfärbung anzeigt.

Ein anderer Weg zur Diagnose der Pankreaserkrankungen ist nach ROSA<sup>2)</sup> dadurch ermöglicht, daß die bei Erkrankungen des Pankreas in das Serum übergehende Pankreaslipase im Gegensatz zu allen anderen dort normaler- oder krankhafterweise auftretenden Lipasen atoxylresistent ist.

Leucylglycylglycyl die Reaktion so beschleunigen könne, daß das Resultat schon nach 5 Minuten abgelesen werden konnte.

Endlich hat JACOBY<sup>3)</sup> den bei den Leberfunktionsprüfungen erwähnten Galaktose- und Lävuloseversuch auch für die Diagnostik der Pankreaserkrankungen herangezogen. Bei manchen Pankreaserkrankheiten tritt nämlich, wie bei Lebererkrankungen, danach eine Galaktosurie bzw. Lävuloseurie auf, nur mit dem Unterschiede, daß sie durch Insulingaben

Der Nachweis der Diastase (nach WOHLGEMUTH<sup>4)</sup>) und deren differentialdiagnostische Bedeutung ist bereits bei der akuten Pankreasfettgewebsnekrose besprochen worden.

<sup>1)</sup> GUBERGITZ, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 50. <sup>2)</sup> ROSA, Biochem. Zeitschr. Bd. 130, S. 134. Nach den bisher vorliegenden Publikationen hat sich die Probe diagnostisch bewährt (man vgl. SIMON, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 16; ebenda 1925. Nr. 48; Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 9). <sup>3)</sup> JACOBY, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 47. <sup>4)</sup> WOHLGEMUTH, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 27.

Am klarsten lassen sich die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome darstellen, wenn wir sie ätiologisch betrachten. Das Pankreas hat zunächst enge Beziehungen zum Magen, da seine Sekretion durch das Übertreten des Mageninhaltes in den Dünndarm gesteuert wird. A. SCHMIDT hat, wie schon bei der Besprechung der Magenachylie erwähnt wurde, zuerst auf die Möglichkeit funktioneller Pankreasachylien aufmerksam gemacht und hat in der schnellen Ausgleichbarkeit der von ihm beobachteten Störungen den Beweis für ihre funktionelle Natur gesehen. Er fand bei diesen Störungen weniger die Fettverdauung geschädigt als die des Fleisches, wenn Probekost verabreicht wurde, und sah dieses Symptom als das führende an Steatorrhoe wurde dagegen nicht konstant bei dieser funktionellen Achylie beobachtet.

Jedenfalls steht fest, daß bei manchen Formen von Magenachylie neben der Salzsäure auch die Verabreichung von Pankreaspräparaten oft eine günstige Wirkung hat. Man darf daraus wohl den Schluß auf eine gleichzeitige Insuffizienz der Pankreassekretion ziehen. Die Diagnose der Kreatorrhoe und damit der funktionellen Pankreasachylie läßt sich aber exakt nur bei Verabreichung von Probekost stellen, da bei zu reichlicher Fleischezufuhr der Befund nicht diese Bedeutung hat. Diarrhoen die Kreatorrhoe allein daraus auf eine leichtere Störung die auch Steatorrhoe hervorrufen.

Aber nicht nur durch seine Sekretion hat der Magen enge Beziehungen zum Pankreas. Auch die eng benachbarte Lage beider Organe bedingt gelegentlich gemeinsames Erkranken, und zwar dadurch, daß sich relativ häufig nach hinten perforierende Magengeschwüre in das Pankreas „einfressen“. Meist bleiben diese Schädigungen wohl lokale. Aber es läßt sich nicht bestreiten, daß es auf diese Weise auch zu ausgebreiteten Entzündungen des Pankreas kommen kann. Das gleiche gilt vom perforierenden Duodenalgeschwür.

Tun  
erga  
Teil

Die Autoren erörtern die Möglichkeit, daß bei manchen ihrer Kranken perforierende, das Pankreas beteiligende Geschwüre vorhanden gewesen seien; für andere Fälle, bei denen eine Perforation nach dem klinischen Bilde nicht wahrscheinlich war, denken sie an eine Übererregbarkeit des vegetativen Systems als gleichzeitige Veranlassung für die Geschwürbildung und die Glykosurie.

Übrigens kommt, wie auch ich wiederholt sah, echter Diabetes bei Ulcus duodeni vor. Andererseits beobachteten KABELITZ<sup>2)</sup> eine Koinkidenz von Hypoglykämie und den Schmerzanfällen des Ulcus und SCHMIDT<sup>3)</sup> das Gegenteil, nämlich passagere Glykosurie bei den Schmerzparoxysmen des Ulcus.

<sup>1)</sup> HJMAN VAN DEN BERGH und SIEGENBEEK VAN HEUVELLOM, Dtsch. med. Wochenschrift 1925. Nr. 16. <sup>2)</sup> KABELITZ, Dtsch. med. Rundsch. Ref. 1947. S. 419. <sup>3)</sup> SCHMIDT, Dtsch. med. Rundsch. Ref. 1947. S. 419

Das Duodenalgeschwür kann ferner, wenn es unterhalb des Ausführungsganges oder an ihm selbst Strikturen hervorruft, auch zu einer Behinderung des Abflusses führen. Es ist aber auch möglich, daß eine Pankreasaffektion in den Magen perforiert, wie folgender Fall von MATTHES beweist.

72jähriger Mann, bis auf chronische Bronchitis immer gesund gewesen, seit einigen Wochen elend. Anfangs Durchfälle, später nach Opium Verstopfung

vergrößert oder druckempfindlich; auch werden konnte Stühle stets fest ohne rein wie Zucker, eine Spur Albumen und Bei wiederholten Kontrollen stets Leuko-

penie von etwa 3000 mit 36% Segment, 6% Stabk, 37% Lymphocyten.

bis in den Schwanz des Pankreas zog, in dem multiple Tuberkulose des Pankreas hatte den Durchbruch in den Magen veranlaßt, daneben bestand frische miliäre Aussaat in Milz und Leber

Klinisch wichtiger sind die Beziehung die sich aus dem Zusammentreten der zündungen der Gallenwege setzen sich

führungsgänge des Pankreas fort. Das von Gallengangserkrankungen, namentlich auch von Ikterus mit Pankreasaffektionen. Aktiviert die Entzündung das Pankreasferment, so ist, wie wir aus experimentellen Erfahrungen wissen, darin die Ursache für die Entstehung (v. BERGMATOLOGIE Peritonitis

Sie können auch zu sekundärer Absceßbildung im Pankreas oder subphrenischer Abscedierung führen. Pankreasabscesse können auch metastatisch oder durch Perforation vor die Symptome einer cytose, Schmerz und, lung der Bedeckungen und in der Tiefe Fluktuation

Akute  
Erkrankungen.

RIEDEL-  
scher  
Tumor.

Chirurgen so b  
erhobene Befund

zuerst aufmerksam augenscheinlich eine Folge wiederholter, von den Gallenwegen oder vom Duodenum ausgehender Entzündungsattacken. Dafür spricht, daß sich anamnestisch wiederholte Schmerzanfälle feststellen lassen, die unter dem Bilde der Gallen- hmerzen eines Duodenalgeschwurs teten Falle, in dem sich ein Dauer- heißen, wurde bei der Operation ein

solcher RIEDELScher Tumor des Pankreaskopfes gefunden. Nachweisbare Störungen der äußeren Sekretion des Pankreas können dabei fehlen; immerhin sollte auf sie untersucht werden. Der RIEDELSche Tumor kann sich wegen seiner tiefen Lage natürlich der Palpation entziehen. Ob eine etwa vorhandene Druckempfindlichkeit auf ihn oder auf Nachbarorgane zu beziehen ist, läßt sich nicht immer entscheiden. Wird der Tumor aber fühlbar, so kommt seine

Abgrenzung von anderen Tumoren dieser Gegend in Frage. In erster Linie sind da die Magen-, insbesondere Pyloruscarcinome, ferner auch die sehr seltenen luischen Tumoren zu nennen. Da Kranke mit chronischen Pankreasleiden oft stark abmagern und gelegentlich auch Magenachylie zeigen, so ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom die Anamnese, die das Vorhergehen von Kolikanfällen ergibt, und das Fehlen von okkulten Blutungen wichtig. Das Röntgenbild hat, wie auch bei anderen Tumoren des Pankreas, oft versagt oder auch irreführt, da der Pankreastumor schon kann.

besonders we

dem RIEDELSchen Tumor noch ein zweiter palpieren, der der gefüllten Gallenblase entspricht. Das kann besonders dann eintreten, wenn der Pankreaskopftumor auf den Ductus choledochus drückt und zur Rückstauung der Galle und Ikterus führt. Gewöhnlich handelt es sich dann freilich nicht um einen einfach entzündlichen, sondern um einen bösartigen Tumor des Pankreaskopfes. Die gestaute Gallenblase ist, wenn sie nicht noch außerdem Steine führt, meist ziemlich weich.

Unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen retroperitonealen Tumoren, z. B. retroperitonealen Drüsen, sein. Man muß derartige Drusentumoren tuberkulösen oder luischen Ursprungs durch die allgemeine Untersuchung auf andere Erscheinungen dieser Erkrankungen und durch die spezifischen Reaktionen auszuschließen versuchen.

Die einfachen Entzündungen bleiben aber nicht auf den Pankreaskopf beschränkt, sondern können Pankreatitis befallen. Gelegentlich querer Strang vor der Wirbelsäule. von einem Magentumor oder konträr weis wechselnder Härte oder gurrender Darmgeräusche spricht für Colon Schmerzempfindlichkeit ist kein sicheres Zeichen und findet sich auch bei Spasmen.

Eine chronische Pankreatitis darf man annehmen, wenn bei Probekost und namentlich nach Belastung mit Sahne Fett- oder Butterstühle neben gleichzeitiger Kreatorrhoe bestehen. Als Butterstühle bezeichnet man Stühle, die mit einer mehr minder festen Fettschicht überzogen sind. Von einem Ikterusfettstuhl unterscheiden sich diese pankreogenen Fettstühle dadurch, daß sie arm an Seifen und reich an Fettsäuren sind. Die Seifen, die bei Ikterusfettstuhl die Hauptmenge ausmachen, sind an den nadelförmigen Krystallen, in denen sie auftreten, zu erkennen, während die Fettsäuren unter dem Mikroskop in Tropfenform erscheinen. Selbst bei gleichzeitigem Bestehen von Ikterus darf man

Chronische  
Pankrea-  
titis

gastro-colica vor<sup>1)</sup>).

Noch sicherer wird die Diagnose chronische Pankreatitis, wenn gleichzeitig Hyperglykämie und Glykosurie bestehen. Die Stühle bei chronischer Pankreatitis

<sup>1)</sup> HEUFKE, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 40. 1927. <sup>2)</sup> STRAUSS, Berl. klin. Wochenschrift 1921. Nr. 58.



sind durch ihre Massenhaftigkeit gekennzeichnet. Meist sind sie auch nicht mehr geformt wie ein einfacher Ikterusstuhl, sondern breng. Dadurch und durch ihre Färbung können sie dem Stuhl bei Sprue ahnelt, wie bereits bei Besprechung der Sprue erwähnt wurde. Aus dem Verhalten der Stühle läßt sich eben die Diagnose der Sprue gegenüber der der Pankreatitis nicht sichern. Dazu gehören eben die anderen bereits besprochenen Symptome des ersten Leidens. Erinert sei daran, daß sich außer den Fettstühlen auch gleichzeitige Glykosurie bei Morbus Basedow finden kann. Die Fettstühle waren, wenigstens in meinen Fällen, keine dauernden, sondern passagere und schon wegen der sonstigen deutlichen Basedowsymptome kaum zu mißdeuten.

Die subjektiven Symptome der chronischen Pankreatitis sind wenig charakteristisch. Relativ häufig sind — zumal bei ehemals Gallensteinkranken — Schmerzanfälle im Oberbauch, die nach links ziehen; gelegentlich verlaufen sie mit Fieber. Die chronischen Currhosen, die wir als Ursache mancher Fälle von Diabetes ansprechen, entziehen sich meist der Diagnose. Nur bei dem Syndrom des Bronzediabetes darf man mit Sicherheit auf eine mit der Lebercirrhose koinzidierende Pankreasirrhose schließen. Es sei übrigens bemerkt, daß luesche, chronische Pankreaserkrankungen selbst mit Diabetes durch eine spezifische Therapie heilbar sein sollen<sup>1)</sup>.

Chronische Entzündungen der Ausführungsgänge des Pankreas können zur Bildung von Steinen Veranlassung geben. Diese bestehen ausschließlich aus kohlen-sauren oder phosphorsäuren Erden und sind sowohl cholesterin- als gallenfarbstofffrei, so daß sie, falls man sie im Stuhl findet, leicht von Gallensteinen zu unterscheiden sind. Ihre Symptome sind kolikartige Anfälle, ähnlich den Gallensteinkoliken, aber mit linksseitiger Lokalisation des Schmerzes und des Druckpunktes. Man wird aber aus diesen Symptomen allein kaum die Diagnose wagen. In einigen Fällen fanden sich Speichelfluß und, als Frühsymptom, eine nur im Anfall vorhandene Glykosurie. In den Fällen, in denen dauernde Glykosurie bestand, durfte es sich um die Komplikation mit chronischer Pankreatitis gehandelt haben. Stuhlveränderungen, die für eine Pankreaserkrankung sprechen wurden, sind zwar oft vorhanden, können aber auch fehlen. In einem Falle von FROSINGER gelang der (übrigens sonst meist mißlingende) röntgenologische Nachweis eines Pankreassteines. Auch LUDIN<sup>2)</sup> berichtet über die röntgenologische Feststellung von kalkdichten Einschlüssen oder einzelnen Konkrementen im Pankreas und über Kalkinkrustation einer Pankreaszyste.

Pankreassteine

Zu den differentialdiagnostisch schwierigsten Bildern können die Pankreaszysten führen. Sie sind entweder falsche Cysten, durch Erweichung von Blutungen oder Entzündungen entstanden, oder echte Cysten, die sich durch Retention oder infolge cystischer Geschwulstbildungen bildeten. Sehr selten sind Echinococcysten im Pankreas. Die Differentialdiagnose der Pankreaszysten ist bereits bei der Besprechung anderer retroperitonealer Cysten erwähnt worden. Sie entwickeln sich entweder in die Bursa hinein (Species omentalis) oder in das Mesocolon transversum hinein (Species subcolica). Am häufigsten ist der erste Typus, und zwar kommen sie meist zwischen Magen und Colon an die Oberfläche. Sie sind dann durch den Magen, der über ihnen liegt, von der Leber getrennt und werden an ihrer unteren Grenze vom Colon umkreist. Gelegentlich entwickeln sie sich nach oben und liegen dicht der Leber an. Sie sind von Lebercysten nur dadurch zu unterscheiden, daß sie wenigstens an ihrer unteren Grenze den Magen noch vor sich haben, während Lebercysten, insbesondere Gallenblasen, stets vor dem Magen liegen. Die

Pankreaszysten.

<sup>1)</sup> Vgl. O. GROSS, Virchows Arch. d. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 90. <sup>2)</sup> LUDIN, Med. Rundsch. Ref. 1947, S. 163.

Abgrenzung von anderen Tumoren dieser Gegend in Frage. In erster Linie sind da die Magen-, insbesondere Pyloruscarcinome, ferner auch die sehr seltenen luischen Tumoren zu nennen. Da Kranke mit chronischen Pankreasleiden oft stark abmagern und gelegentlich auch Magenachylie zeigen, so ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom die Anamnese, die das Vorhergehen von Kolikanfällen ergibt, und das Fehlen von okkulten Blutungen wichtig. Das Röntgenbild hat, wie auch bei anderen Tumoren des Pankreas, eine gewisse Bedeutung. Ein Pankreastumor kann sich in verschiedenen Weisen manifestieren.

besonders wenn der Tumor noch ein zweiter palpieren, der der gefüllten Gallenblase entspricht. Das kann besonders dann eintreten, wenn der Pankreaskopftumor auf den Ductus choledochus drückt und zur Rückstauung der Galle und Ikterus führt. Gewöhnlich handelt es sich dann freilich nicht um einen einfach entzündlichen, sondern um einen bösartigen Tumor des Pankreaskopfes. Die gestaute Gallenblase ist, wenn sie nicht noch außerdem Steine führt, meist ziemlich weich.

Unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen retroperitonealen Tumoren, z. B. retroperitonealen Drüsen, sein. Man muß derartige Drüsenumoren tuberkulösen oder luischen Ursprungs durch die allgemeine Untersuchung auf andere Erscheinungen dieser Erkrankungen und durch die spezifischen Reaktionen auszuschließen versuchen.

Die einfachen Entzündungen bleiben aber nicht auf den Pankreaskopf beschränkt, sondern können auch das ganze Organ als chronische Pankreatitis befallen. Gelegentlich kann der Strang vor der Wirbelsäule von einem Magentumor oder kontra-

Chronische Pankreatitis

weis wechselnder Härte oder gurrender Darmgeräusche spricht für Colon. Schmerzempfindlichkeit ist kein sicheres Zeichen und findet sich auch bei Spasmen.

Eine chronische Pankreatitis darf man annehmen, wenn bei Probekost und namentlich nach Belastung mit Sahne Fett- oder Butterstühle neben gleichzeitiger Kreatorrhoe bestehen. Als Butterstühle bezeichnet man Stühle, die mit einer mehr mürben festen Fettschicht überzogen sind. Von einem Ikterusfettstuhl unterscheiden sich diese pankreogenen Fettstühle dadurch, daß sie arm an Seifen und reich an Fettsäuren sind. Die Seifen, die bei Ikterusfettstuhl die Hauptmenge ausmachen, sind an den nadelförmigen Krystallen, in denen sie auftreten, zu erkennen, während die Fettsäuren unter dem Mikroskop in Tropfenform erscheinen. Selbst bei gleichzeitigem Bestehen von Ikterus darf man aus evidenten Butterstühlen oder aus dem reichlichen Auftreten der Fettsäuren-

bei chronischer Pankreatitis gastro-colica vor?).

Noch sicherer wird die Diagnose chronische Pankreatitis, wenn gleichzeitig Hyperglykämie und Glykosurie bestehen. Die Stühle bei chronischer Pankreatitis

1) HEUPKE, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 40. 1927. 2) STRAUSS, Berl. klin. Wochenschrift 1921. Nr. 53.

sind durch ihre Massenhaftigkeit gekennzeichnet. Meist sind sie auch nicht mehr geformt wie ein einfacher Ikterusstuhl, sondern breiig. Dadurch und durch ihre Färbung können sie dem Stuhl bei Sprue ähneln, wie bereits bei Besprechung der Sprue erwähnt wurde. Aus dem Verhalten der Stühle läßt sich eben die Diagnose der Sprue gegenüber der Pankreatitis nicht sichern. Dazu gehören eben die anderen bereits besprochenen Symptome des ersten Leidens. Erinnert sei daran, daß sich außer den Fettstühlen auch gleichzeitige Glykosurie bei Morbus Basedow finden kann. Die Fettstühle waren, wenigstens in meinen Fällen, keine dauernden, sondern passagere und schon wegen der sonstigen deutlichen Basedowsymptome kaum zu mißdeuten.

Die subjektiven Symptome der chronischen Pankreatitis sind wenig charakteristisch. Relativ häufig sind — zumal bei ehemaligen Gallensteinkranken — Schmerzanfälle im Oberbauch, die nach links ziehen; gelegentlich verlaufen sie mit Fieber. Die chronischen Cirrhosen, die wir als Ursache mancher Fälle von Diabetes ansprechen, entziehen sich meist der Diagnose. Nur bei dem Syndrom des Bronzediabetes darf man mit Sicherheit auf eine mit der Lebercirrhose koinzidierende Pankreascirrhose schließen. Es sei übrigens bemerkt, daß falsche, chronische Pankreaserkrankungen selbst mit Diabetes durch eine spezifische Therapie heilbar sein sollen<sup>1)</sup>.

Chronische Entzündungen der Ausführungsgänge des Pankreas können zur Bildung von Steinen Veranlassung geben. Diese bestehen ausschließlich aus kohlensauren oder phosphorsauren Erden und sind sowohl cholesterin- als gallenfarbstofffrei, so daß sie, falls man sie im Stuhl findet, leicht von Gallensteinen zu unterscheiden sind. Ihre Symptome sind kolkartige Anfälle, ähnlich den Gallensteinkoliken, aber mit linksseitiger Lokalisation des Schmerzes und des Druckpunktes. Man wird aber aus diesen Symptomen allein kaum die Diagnose wagen. In einigen Fällen fanden sich Speichelfluß und, als Frhsymptom, eine nur im Anfall vorhandene Glykosurie. In den Fällen, in denen dauernde Glykosurie bestand, dürfte es sich um die Komplikation mit chronischer Pankreatitis gehandelt haben. Stuhlveränderungen, die für eine Pankreaserkrankung sprechen wurden, sind zwar oft vorhanden, können aber auch fehlen. In einem Falle von FROSINGER gelang der (übrigens sonst meist mißlingende) röntgenologische Nachweis eines Pankreassteines. Auch LUDIN<sup>2)</sup> berichtet über die röntgenologische Feststellung von kalkdichten Einschlüssen oder einzelnen Konkrementen im Pankreas und über Kalkinkrustation einer Pankreascyste.

Pankreas-  
steinen

Zu den differentialdiagnostisch schwierigsten Bildern können die Pankreascysten führen. Sie sind entweder falsche Cysten, durch Erweichung

Pankreas-  
cysten

cysten ist bereits bei der Besprechung anderer retroperitonealer Cysten erwähnt worden. Sie entwickeln sich entweder in die Bursa hinein (Species omentalis) oder in das Mesocolon transversum hinein (Species subcolica). Am häufigsten ist der erste Typus, und zwar kommen sie meist zwischen Magen und Colon an die Oberfläche. Sie sind dann durch den Magen, der über ihnen liegt, von der Leber getrennt und werden an ihrer unteren Grenze vom Colon liegen dicht der unterscheiden, daß haben, während Lebercysten, insbesondere Gallenblasen, stets vor dem Magen liegen. Die

<sup>1)</sup> Vgl. O. GROSS, Virchows Arch. d. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 90. <sup>2)</sup> LUDIN, Med. Rundsch. Ref. 1947, S. 163.

Abgrenzung von anderen Tumoren dieser Gegend in Frage. In erster Linie sind da die Magen-, insbesondere Pyloruskarzinome, ferner auch die sehr seltenen luischen Tumoren zu nennen. Da Kranke mit chronischen Pankreasleiden oft stark abmagern und gelegentlich auch Magenachylie zeigen, so ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom die Anamnese, die das Vorhergehen von Kolikanfällen ergibt, und das Fehlen von okkulten Blutungen wichtig. Das Röntgenbild hat, wie auch bei anderen Tumoren des Pankreas, oft versagt oder auch irreführt, da der Pankreastumor durch Verdrängung eine Aussparung der Magensilhouette vortäuschen kann. Schwierig ist auch die Abgrenzung gegen einen Gallenblasentumor, besonders wenn dieser von harter Konsistenz ist. Mitunter läßt sich neben dem RIEDELSCHEN Tumor noch ein zweiter palpieren, der der gefüllten Gallenblase entspricht. Das kann besonders dann eintreten, wenn der Pankreaskopftumor auf den Ductus choledochus drückt und zur Rückstauung der Galle und Ikterus führt. Gewöhnlich handelt es sich dann freilich nicht um einen einfach entzündlichen, sondern um einen bösartigen Tumor des Pankreaskopfes. Die gestaute Gallenblase ist, wenn sie nicht noch außerdem Steine führt, meist ziemlich weich.

Unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen retroperitonealen Tumoren, z. B. retroperitonealen Drüsen, sein. Man muß derartige Drüsenumoren tuberkulösen oder luischen Ursprungs durch die allgemeine Untersuchung auf andere Erscheinungen dieser Erkrankungen und durch die spezifischen Reaktionen auszuschließen versuchen.

Die einfachen Entzündungen bleiben aber nicht auf den Pankreaskopf beschränkt, sondern können auch das ganze Organ als chronische Pankreatitis befallen. Gelegentlich wird es dann fühlbar und liegt als querer Strang vor der Wirbelsäule. Es ist aber schwierig, dies fühlbare Pankreas von einem Magentumor oder kontrahierten Colon zu unterscheiden. Der Nachweis wechselnder Harte oder gurrender Darmgeräusche spricht für Colon Schmerzempfindlichkeit ist kein sicheres Zeichen und findet sich auch bei Spasmen

Eine chronische Pankreatitis darf man annehmen, wenn bei Probekost und namentlich nach Belastung mit Sahne Fett- oder Butterstühle neben gleichzeitiger Kreatorrhoe bestehen. Als Butterstühle bezeichnet man Stühle, die mit einer mehr minder festen Fettschicht überzogen sind. Von einem Ikterusfettstuhl unterscheiden sich diese pankreogenen Fettstühle dadurch, daß sie arm an Seifen und reich an Fettsäuren sind. Die Seifen, die bei Ikterusfettstuhl die Hauptmenge ausmachen, sind an den nadelförmigen Krystallen, in denen sie auftreten, zu erkennen, während die Fettsäuren unter dem Mikroskop in Tropfenform erscheinen. Selbst bei gleichzeitigem Bestehen von Ikterus darf man aus evidenten Butterstühlen oder aus dem reichlichen Auftreten der Fettsäure-

gespaltene Fett leuchtend grün, das gespaltene gelb gefärbt. Fettstühle kommen außer bei diesen Erkrankungen und bei Morbus Basedow gelegentlich als Symptom einer Fistula gastro-colica vor<sup>1)</sup>

Noch sicherer wird die Diagnose chronische Pankreatitis, wenn gleichzeitig Hyperglykämie und Glykosurie bestehen. Die Stühle bei chronischer Pankreatitis

<sup>1)</sup> HEUPKE, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 40. 1927. <sup>2)</sup> STRAUSS, Berl. klin. Wochenschrift 1921. Nr. 58.

sind durch ihre Massenhaftigkeit gekennzeichnet. Meist sind sie auch nicht mehr geformt wie ein einfacher Ikterusstuhl, sondern breug. Dadurch und durch ihre Färbung können sie dem Stuhl bei Sprue ähneln, wie bereits bei Besprechung der Sprue erwähnt wurde. Aus dem Verhalten der Stühle läßt sich eben die Diagnose der Sprue gegenüber der der Pankreatitis nicht sichern. Dazu gehören eben die anderen bereits besprochenen Symptome des ersten Leidens. Erinnert sei daran, daß sich außer den Fettstühlen auch gleichzeitige Glykosurie bei Morbus Basedow finden kann. Die Fettstühle waren, wenigstens in meinen Fällen, keine dauernden, sondern passagere und schon wegen der sonstigen deutlichen Basedowsymptome kaum zu mißdeuten.

Die subjektiven Symptome der chronischen Pankreatitis sind wenig charakteristisch. Relativ häufig sind — zumal bei ehemals Gallensteinranken — Schmerzanfälle im Oberbauch, die nach links ziehen, gelegentlich verlaufen sie mit Fieber. Die chronischen Cirrhosen, die wir als Ursache mancher Fälle von Diabetes ansprechen, entziehen sich meist der Diagnose. Nur bei dem Syndrom des Bronzediabetes darf man mit Sicherheit auf eine mit der Lebercirrhose koinzidierende Pankreascirrhose schließen. Es sei übrigens bemerkt, daß luische, chronische Pankreaserkrankungen selbst mit Diabetes durch eine spezifische Therapie heilbar sein sollen<sup>1)</sup>.

Chronische Entzündungen der Ausführungsgänge des Pankreas können zur Bildung von Steinen Veranlassung geben. Diese bestehen ausschließlich aus kohlensaurer oder phosphorsaurer Erde und sind sowohl cholesterin- als gallenfarbstofffrei, so daß sie, falls man sie im Stuhl findet, leicht von Gallensteinen zu unterscheiden sind. Ihre Symptome sind kolikartige Anfälle, ähnlich den Gallensteinkoliken, aber mit linksseitiger Lokalisation des Schmerzes und des Druckpunktes. Man wird aber aus diesen Symptomen allein kaum die Diagnose wagen. In einigen Fällen fanden sich Speichelfluß und, als Frühsymptom, eine nur im Anfall vorhandene Glykosurie. In den Fällen, in denen

Pankreassteine.

In einem Falle von PFOSINGER gelang der (übrigens sonst meist mißlingende) röntgenologische Nachweis eines Pankreassteines. Auch LUDIN<sup>2)</sup> berichtet über die röntgenologische Feststellung von kalkdichten Einschlüssen oder einzelnen Konkrementen im Pankreas und über Kalkinkrustation einer Pankreascyste.

Pankreascysten.

Retention oder infolge cystischer Geschwulstbildungen bildeten. Sehr selten sind Echinococcocysten im Pankreas. Die Differentialdiagnose der Pankreascysten ist bereits bei der Besprechung anderer retroperitonealer Cysten erwähnt worden. Sie entwickeln sich entweder in die Bursa hinein (Species omentalis) oder in das Mesocolon transversum hinein (Species subcolica). Am häufigsten ist der erste Typus, und zwar kommen sie meist zwischen Magen und Colon an die Oberfläche. Sie sind dann durch den Magen, der über ihnen liegt, von der Leber getrennt und werden an ihrer unteren Grenze vom Colon nach oben und liegen dicht der Leber an, so daß sie nur dadurch zu unterscheiden, daß der Magen noch vor sich haben, während die Lebercysten, insbesondere Gallenblasen, stets vor dem Magen liegen. Die

<sup>1)</sup> Vgl. O. Gross, Virchows Arch. d. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 90. <sup>2)</sup> LUDIN, Med. Rundsch. Rcf. 1947, S. 163.

subkolischen Pankreascysten, die sich in das Mesocolon transversum hinein entwickeln, treten unterhalb des Colons an die Oberfläche. Sie sind in erster Linie von Ovarialeysten und von Netzgeschwulsten abzugrenzen.

Die Pankreascysten tragen im allgemeinen die Kennzeichen der retroperitonealen Tumoren. Sie sind wenig verschieblich oder liegen fest und sind ihrer Unterlage breit adhärent. Allerdings kommen Ausnahmen vor, besonders dann, wenn sich die Cyste bei ihrem Wachstum zu einem Stiel auszieht, der der Unterlage anhaftet, wie das gerade bei der häufigsten Form der zwischen Magen und Colon auftretenden vorkommt. Sie können dann sowohl passive als etwas respiratorische Beweglichkeit aufweisen. Die sich nach links herüber entwickelnden Pankreascysten können sehr schwer von den noch selteneren Milzcysten unterschieden werden. Die Milzcysten haben aber stets den Magen hinter sich oder schieben ihn nach links hinüber; sie liegen nie wie Pankreascysten hinter dem Magen. Zur Diagnose der Lage der Cysten kommt also in erster Linie ihr Verhalten zu den Nachbarorganen, besonders zum Colon und zum Magen in Betracht, und dieses muß durch röntgenologische Untersuchung festgestellt werden. Die letztere kann je nach Lage und Größe der Cyste verschiedene Bilder ergeben; es kommen Verdrängungen des Magens vor als Ausbuchtungen der kleinen oder auch der großen Kurvatur, Bildungen, die wie Carcinomdefekte aussehen, Pseudosanduhrmagen. DEUTSCH und GRUBEL<sup>1)</sup> haben über Röntgenbefunde berichtet. Kleine Cysten brauchen keine Fluktuation zu geben. Bei sehr großen Cysten verwischen sich die topographischen Beziehungen, so daß die des cystischen Tumors unmöglich werden. Die Diagnose kommen also in erster Linie die. Diese fluktuieren gewöhnlich meist mehr ist, daß die Pankreascysten gar nicht oder mulde ausfüllen im Gegensatz zu den von den Nieren ausgehenden cystischen Tumoren. Die Unterscheidung von anderen retroperitonealen Cystenbildungen, z. B. abgekapselten Exsudaten in der Bursa, ist natürlich kaum möglich.

Die Cysten rufen, wenn sie groß werden, Kompressionserscheinungen seitens der Nachbarorgane hervor. Es kann zu Ikterus kommen. Auch können Erscheinungen des Magens oder des Colons auftreten. Bei großen Tumoren ist die Unterscheidung wertig Tumors kaum differenzierbar. Die sonstigen Beschwerden werden anfallweise

sind in erster Linie Schmerzhaftigkeit, Steigerung auftreten Gelege Cyste ein plötzlicher heftiger Schmerz und peritonealen Schockerscheinungen vor

hoch m  
weil A  
hat. in älteren  
wird man in den meisten Fällen aus dem Nachweis reichlicher Fermente den Schluß auf das Vorliegen einer Pankreascyste ziehen dürfen.

<sup>1)</sup> DEUTSCH und GRUBEL, Klin Wochenschr. 1927. Nr. 50. <sup>2)</sup> WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ, DONAITURIA und KUNSTLER, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 161. 1926  
<sup>3)</sup> WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ und HESSE, ebenda, Bd. 126.

Für die Diagnose der Pankreascysten ist auch die Anamnese wichtig. Zwar entstehen die echten Cysten ganz allmählich und fallen den Kranken erst auf, wenn sie den Tumor fühlen oder, wenn er Drucksymptome seitens der Nachbarorgane macht. Die häufigeren falschen Erweichungscysten haben aber oft eine sehr kennzeichnende Anamnese. Mitunter ist ein Trauma vorausgegangen. Dieses hat zu vorübergehenden schweren Erscheinungen, wie galligem Erbrechen und anderen peritonitischen Erscheinungen geführt. Dann erst entwickelt sich nach einem Intervall allmählich die Cyste. Man geht wohl kaum fehl, wenn man diese Anfangssymptome auf akute Pankreatitiden bezieht. Derartige heftige, vorübergehende Anfangssymptome sind sonst nur den Milzcysten eigen, die gleichfalls nach Trauma entstehen. Bei den schweren Anfangssymptomen dieser Fälle tritt aber in der Regel mehr das Bild einer inneren Blutung auf als peritonitische Symptome. Die falschen Pankreascysten kommen auch ohne Trauma oder nach Typhen vor. Aber auch dann gehen Erscheinungen akuter Pankreaserkrankungen, intermittierende Schmerzanfälle oder Erbrechen und peritoneale Reizerscheinungen voraus. Solche anamnestisch feststellbare Symptome sprechen also bei sonst zweifelhaften Cystenbildungen für eine Pankreascyste.

Die bösartigen Neubildungen des Pankreas, meist primäre, weit seltener metastatische Carcinome, sind weit häufiger als die Cysten, und betreffen nach Koch zu etwa 80% den Kopf, zu je 10% den Körper und den Schwanz der Drüse. Sie werden in der Regel erst dann der Diagnose zugänglich, wenn man sie fühlen kann. Aber auch die Palpation hilft oft nicht weiter, weil Pankreastumoren meist schwer von anderen tastbaren Geschwulsten des Oberbauchs zu unterscheiden sind. Außerdem sind Pankreascarcinome nach meiner Erfahrung oft bis zum Ende des Kranken nicht deutlich palpabel. Allerdings rufen sie häufig frühzeitig sowohl dauernde, wie intermittierende Schmerzen in der Tiefe hervor und führen rasch zu einer auffallenden Kachexie.

Bei den an Zahl häufigsten Tumoren, denen des Pankreaskopfes, kommt es oft zu einem allmählichen, remissionslosen Ikterus. Wenn dabei relativ oft eine prallgefüllte, große Gallenblase vorliegt, während bei Steinschluß eine Schrumpfbilse die Regel ist (KATSCHE).

Im Gegensatz zum Magencarcinom braucht, wie KATSCHE betont, der Appetit lange Zeit nicht zu leiden; es interferiert die Appetitlosigkeit des Krebskranken mit der Appetitsteigerung des Pankreasdiabetes.

Ascites kann bei Carcinomen des Kopfes, wenn sie nicht zur Pfortaderkompression führen, lange fehlen, bei Carcinomen des Körpers tritt er früher ein und ist nicht selten chylös. Meist liegt der Pankreastumor fest und zeigt keine Beweglichkeit. Die Carcinome des Körpers können kaum von Magencarcinomen unterschieden werden. Sie liegen vor der Wirbelsäule und leiten die Pulsation der Aorta ab. Carcinome des Schwanzteils werden bei der Palpation nicht erkannt. Die Carcinome des Kopfsteiles müssen bei der Untersuchung des Bauches in Erwägung kommen.

Anlassung geben, wie der RIEDELSche Tumor. Sicher wird ihre Diagnose, wenn sich die Symptomentrias Ikterus, Glykosurie und fühlbarer Tumor vereinigt findet. Das ist aber relativ oft nicht der Fall. Die Röntgendiagnose dieser Tumoren hat früher meist versagt. Das war auch in meinen Fällen<sup>1)</sup> stets der Fall. Hoffentlich wird die erwähnte röntgenologische Untersuchung nach KUHLMANN die Zahl der diagnostischen Versager auch bei den Pankreaskrebsen vermindern.

Neubildungen

<sup>1)</sup> K. A. DIEDERICH, Pankreascarcinom. Diss. Rostock 1934. Hier Literatur.

Die pankreatische Verdauung kann bei den Carcinomen gestört sein; aber durchaus nicht in allen Fällen. Selbst ein positiver Befund in dieser Richtung beweist nicht mit Sicherheit den Ausgang vom Pankreas, da z. B. ein Carcinom der VATERschen Papille auch zum Abschluß des Pankreassaftes vom Darm führen kann. Nicht selten sind weder die inkretorische noch die exkretorische Funktion des Pankreas gestört; auch die WOHLGEMÜTHsche Probe kann negativ ausfallen. Selbst die Senkungsreaktion kann völlig im Stiche lassen: Ich beobachtete drei Fälle von Pankreascarcinom mit normaler Senkung. Aus alledem ergibt sich die bekannte große Schwierigkeit der Diagnose dieser Tumoren.

Übrigens hat O. RIML<sup>1)</sup> (aus der BERGERSchen Klinik in Graz) an 3 Fällen gezeigt, daß Pankreasschwanzcarcinome öfter okkulte oder manifeste Melanome, bisweilen mit Hamatemese, zeigen. Bei Darmblutungen mit Oberbauchkolik ohne erkennbare Blutungsquelle in Magen und Darm sollte man deshalb auch an Carcinome des Pankreasschwanzes denken.

Rasch wachsende Pankreastumoren bei Kindern sind meist die sehr seltenen Sarkome; sie können entweder harte Geschwulste, die dann ganz Carcinomen gleichen, oder auch weiche, fast als Cysten imponierende Geschwulste bilden.

An anderen Tumoren kommen noch gleichfalls sehr seltene Leishen oder tuberkulöse in Betracht. Man kann sie vermuten, wenn der Verlauf ein sehr protrahierter ist und Zeichen gestörter Pankreasfunktion sich finden. An sich sind sie durch die Palpation kaum von retroperitonealen Drüsen zu unterscheiden.

Gutartige Adenome des Pankreas sind neuerdings öfter als Ursache schwerer spontaner hypoglykämischer Zustände beobachtet worden; ich komme auf diese Fälle im Anschluß an den Diabetes mellitus nochmals zurück.

## XIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane.

Bei diesen Erkrankungen müssen wir zunächst streng unterscheiden zwischen den Erkrankungen der ableitenden Harnwege und den einseitigen Nierenerkrankungen einerseits und den diffusen hamatogenen oder arteriogen entstandenen doppelseitigen Nierenleiden andererseits.

### A. Die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen.

#### 1. Die Anomalien der Harnentleerung.

Kommt ein Kranker mit der Angabe, er müsse häufiger und besonders nachts Urin lassen, so muß zunächst festgestellt werden, ob eine wirkliche Polyurie vorliegt, was durch eine Bestimmung der 24stündigen Urinmenge leicht geschehen kann. Echte Polyurien kommen vor, beim Diabetes mellitus und insipidus, bei Pyelitiden und bei Prostatahypertrophien, wenn diese bereits zur Urinstauung geführt haben, ferner bei hydropischen Herz- und Nierenkranken zur Zeit der Entleerung der Ödeme, auf nervöser Basis, und während der Notzeiten besonders häufig als Folge der Kartoffel-, Gemüse- und salzreichen Ernährung als nächtliche Polyurie. Mit Ausnahme des Diabetes mellitus kennzeichnen sich Polyurien schon durch das niedrige spezifische Gewicht des Urins. Die Zuckerharnruhr ist am Zuckergehalt ohne weiteres

<sup>1)</sup> O. RIML, Wien. Arch. inn. Med. Bd. 32. 1933.



zifischem  
nervösen  
kern vor.

Prostata-  
hypertrophie

Bei Prostatahypertrophie tritt die Polyurie erst ein, wenn es zu einer dauernden Überfüllung der Blase gekommen ist. Bei diesen Kranken kommt es wohl primär zu starkem Durst und dementsprechender Trinkerei, die die Polyurie erklärt. Solche Patienten kommen meist in der Ernährung stark herunter, weil sie appetitlos werden, und können allmählich sogar das Bild der chronischen Harnvergiftung zeigen; namentlich sind sie bei Tage schlafrig, während der nächtliche Schlaf durch die häufigen Urinentleerungen gestört wird. Schließlich kommt es sogar zu Kochsalz- und Stickstoffretentionen und zu mitunter hohen Blutdrucksteigerungen.

Die Diagnose hat das Alter der Kranken, die Erschwerung der Urinentleerung, den Nachweis der gefüllten Blase und des vermehrten Resturins beim Katheterismus zu berücksichtigen. Die Prostatahypertrophie selbst kann auch der rectalen Untersuchung entgehen. Die Prostata erscheint nämlich dann nicht vergrößert, wenn nur der mittlere Lappen (der HORSSESche Lappen) vergrößert ist und sich zapfenförmig in der Gegend der inneren Harnrohrenmündung vorwölbt. Man bemerkt dann das Hindernis aber beim Versuch des  
wichtig  
ist, daß die Polyurie bei P ung der  
Blase mittels Katheter bzw. Einführung eines ..... Senkung  
des Blutdrucks prompt verschwindet. Bei harten und unregelmäßigen Vergrößerungen der Prostata muß man auch stets die Möglichkeit eines Carcinoms in Betracht ziehen. Oft machen die Prostatacarcinome lebhaftes Schmerzen, da sie bald sensible Beckennerven, besonders das Ischiadicusgebiet umwuchern. Die Schmerzen strahlen dann in die Aftergegend und in das Bein aus. Kleine Prostatacarcinome können aber lange völlig symptomlos bleiben und sich erst durch ihre Metastasen (besonders in den Knochen), äußern.

Prostata-  
carcinom

Die D  
Aufgabe,  
keine eitrigenen ....  
Darstellung von E. MEYER<sup>3)</sup>, die Arbeiten meines Mitarbeiters FR MAINZER<sup>4)</sup>  
und die Übersicht von BANSI<sup>5)</sup>.

Diabetes  
insipidus

Die Symptome sind: Hohe  
10 und 30 Liter in 24 Stunden),  
einen hohen als 1001 bis 1005  
und Durst sind nachts am größten. Der Urin ist hell, nahezu farblos, er enthält

<sup>1)</sup> VIEL, Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 102. 1917. <sup>2)</sup> J. BAUER, Klin. Wochenschr. 1926 Nr. 23. <sup>3)</sup> E. MEYER, Handbuch der inneren Medizin von BERGMANN und STÄHELIN Bd. 4. <sup>4)</sup> FR MAINZER, Wesen des Diabetes insipidus. Klin. Wochenschr. 1932 I. S. 903. <sup>5)</sup> BANSI, Med. Klin. 1942. 14 u. f.

tatsächlich abnorm wenig Harnfarbstoffe und ist frei von Zucker, Ketonkörpern und Eiweiß. Auch das Sediment des Harns zeigt nichts krankhaftes

dem Eintritt der Polyurie bemerkbar, ist also auch nicht nur deren Folge.

Jedenfalls stimmen aber alle Autoren darin überein, daß sich wenigstens bei langer  
einstellt,  
keit gewir

Eindickung des Blutes, die wieder Durst auslöst. Es lassen sich also klinisch  
die rein renalen Formen mit Verlust de  
betont, nicht mehr von etwaigen primär  
— primären Polyurien — mit erhaltener

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose erfordert meines Erachtens  
eine klinische Beobachtung des Falles. Für die diagnostische Verwertung  
der zur Verfügung stehenden Funktionsprüfungen ist aber zu bedenken, daß sie  
nur bei positivem Ausfall sichere Schlüsse zulassen, da damit die rein psychogenen  
Formen ausgeschlossen werden können.

eine  
prüf  
erks  
dad  
Ste  
nach

schonem Serum mit dem FOLKRICHSCHEN Instrument den Zuckergehalt  
bestimmen. Seine Zunahme spricht für eine primäre Polyurie, sein Gleichbleiben nach dem  
Dürsten für eine primäre Polydipsie.

Man darf aber aus der Erhaltung der  
den Schluß ziehen, daß es sich um eine psy

Dagegen ist diese Diagnose zulässig, wenn neben der  
psychischer Abwegigkeiten die Erkrankung sich suggestiv beeinflussen läßt.

Da der Diabetes insipidus oft ein Symptom organischer Erkrankungen der  
basalen Hirnabschnitte ist, so muß in jedem Falle nach deren Krankheits-  
zeichen geforscht werden. Besonders wichtig sind in der Anamnese Schädel-  
traumen mit den Zeichen der Basisfraktur oder schwerer Komotion und  
die Symp  
spezifische  
einer Hypo  
die Form des Türkensattels röntgenologisch feststellen und nach den Symptomen  
einer Akromegalie oder Dystrophia adiposo-genitalis suchen. In seltenen Fällen  
können auch leukämische, granulomatöse, sarkomatöse, carcinomatöse und

rein entzündlich-degenerative Veränderungen in oder um die Hypophyse die Harnruhr verursachen (vgl. BANSI). Der rein psychogenen Ätiologie des Leidens stehe ich übrigens stark zweifelnd gegenüber, so sehr ich an eine gewisse Abhängigkeit der Symptome von psychischen Faktoren glaube.

Die Bedeutung der Hypophyse für das Zustandekommen des Diabetes insipidus wurde früher von LESCHKE bestritten, der allein die Zentren im Mittelhirn verantwortlich machen wollte. Demgegenüber stehen aber die Ansichten P. TRENDLENBURG<sup>1)</sup> über die Rolle der Hypophyse und des Tuberculum cinereum beim experimentellen Diabetes insipidus. Auch lehrt die klinische Erfahrung, daß beim Diabetes insipidus Präparate vom Hypophysenhinterlappen, zumal bei Einverleibung durch Schnupfen, Durst und Polyurie beseitigen und die Konzentrationsfähigkeit wiederherstellen können. Es setzt dabei die Hypophysenwirkung aber anscheinend nicht an der Niere, sondern am Gewebe an.

Andere Inkretorgane haben nur äußerst selten Beziehungen zur Harnruhr; z. B. beschrieb UMBER einen Fall, bei dem mit Auftreten eines Ovarialtumors Harnruhr auftrat, die nach dessen Exstirpation wieder verschwand.

Ferner sei bemerkt, daß bei Diabetes insipidus die Schweißsekretion vermindert ist, daß trotz der Überschwemmung des Körpers mit Wasser keine und daß es auch trotz  
wie bei der Prostata-  
steigerung noch Herz-

hypertrophie auftreten

Klinisch wichtig ist auch, daß Fieber die Symptome des Diabetes insipidus gelegentlich verschwinden läßt. Während des Fiebers kann man also die Erkrankung leicht übersehen.

Daß es sich bei manchen idiopathischen Formen um eine konstitutionell veränderte Nierenfunktion handeln kann, wird dadurch wahrscheinlich, daß erbliche und familiäre Formen des Diabetes insipidus beobachtet wurden (WEIL). Auch ich habe das Leiden mehrfach bei Geschwistern gesehen.

GORKE und DELOCH<sup>2)</sup> haben 1 insipidus Superacidität und Super des Magendarmkanals beschrieben, Urina  
spastica ge bessert.

BERNHARDT<sup>3)</sup> beschrieb „Formes frustes“ des Diabetes insipidus, in denen bei erst mäßiger Polyurie und Polydipsie das Konzentrationsvermögen der Niere bereits im Sinne der Harnruhr gestört war.

HOFF<sup>4)</sup> beobachtete periodischen Diabetes insipidus mit ebenso periodischer starker Gewichtsabnahme (bis zu 50 kg).

Anfallsweise, häufiger wiederholte Entleerung eines auffallend dünnen und reichlichen Urins ist das Kennzeichen der „Urina spastica“. Sie tritt bei nervösen Menschen infolge

Migräne und Epilepsie vor

pectoris vasomotoria, paroxysm.

Kollaps- und Schwächezuständen wurde Urina spastica beobachtet. Der Harn ist in diesen Fällen sehr reichlich, hell und von niedrigem spezifischem Gewicht, stets frei von Eiweiß und Zucker. Die Nierenfunktion solcher Patienten ist in

Ich  
chr  
sch

<sup>1)</sup> P. TRENDLENBURG, Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 36. <sup>2)</sup> GORKE und DELOCH, Med. Klinik 1921, Nr. 38. <sup>3)</sup> BERNHARDT, Med. Klinik 1939, 143. <sup>4)</sup> HOFF, Dtsch. med. Rundsch. 1947, Ref. S. 419.

Anurie

Wird kein Urin gelassen, besteht also eine Anurie, so muß besonders bei benommenen Menschen der erste Griff des Arztes der nach der Blase sein. Fühlt man die gefüllte Blase als einen aus dem kleinen Becken heraufsteigenden halbkugeligen Tumor, so muß sofort katheterisiert werden. Der Katheterismus empfiehlt sich überhaupt bei allen Tumoren dieser Gegend, um Täuschungen durch eine gefüllte Blase auszuschließen. Eine übermäßige Füllung der Blase kommt außer bei Benommenen oft durch Stenosierungen der Harnwege, namentlich wieder durch eine Prostatahypertrophie vor, und gerade bei ihr kann die Behinderung der Entleerung ganz plötzlich eintreten. Ebenso wird eine Überfüllung der Blase durch eine Lahmung derselben hervorgerufen. Es sei an die Ischuria paradoxa erinnert, die sich bei Rückenmarkskranken besonders anfangs findet, wenn die sympathische Blaseninnervation noch nicht ihre selbständige Funktion zurückgewonnen hat und die Leitung zum Zentralorgan unterbrochen ist, z. B. bei Querschnittsmyeliden. Später findet dann bei den meisten Rückenmarkskranken die unwillkürliche Urinentleerung so statt, daß der Urin wie beim Säugling, der die willkürliche Beherrschung der Urinentleerung noch nicht erlernt hat, in durch mehrstündige Pausen getrennten, schubweisen Entleerungen erfolgt, ohne daß dem Kranken dies zum Bewußtsein kommt. Eine einfache, mehr oder minder erhebliche Erschwerung des Urinlassens findet sich oft als frühes Symptom der multiplen Sklerose und der Tabes.

Enuresis

Eine Störung der Urinentleerung in der Weise, daß der Urin unwillkürlich abgeht, wenn dem eintretenden Harndrang nicht sofort Folge geleistet wird, kommt außer bei Cystitis besonders bei Prostatikern vor. Ferner haben wir derartige Störungen im Weltkrieg vielfach bei Soldaten gesehen, die Erkrankungen ausgesetzt waren. Sie steigerten sich oft bis zur wirklichen diurnen und nocturnen Enuresis.

Das eigentliche Bettträssen bei Kindern und Jugendlichen führt insofern zu differentialdiagnostischen Erwägungen, als nächtliche epileptische Anfälle und — für das Tagesenträssen — eine Spina bifida occulta als Ursachen nicht übersehen werden dürfen. Außerdem muß auf reflektorisch wirkende Ursachen wie Phimosen, Mastdarmsfissuren und Wurmer geachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bekanntlich um nervöse Individuen. Ob die Masturbation bei der Enuresis eine ursachliche Rolle spielt, wie behauptet wurde, erscheint mir sehr zweifelhaft.

Anders ist natürlich die Inkontinenz bei Erwachsenen und älteren Leuten, besonders bei Frauen zu beurteilen. Bei beiden Geschlechtern kann sie durch Cystitis und Urethritis bedingt sein, wie bereits bei Prostatikern erwähnt wurde. R. MUELLNER<sup>1)</sup> fand unter 140 Frauen mit Harninkontinenz 45, bei denen Geburtsfolgen (Dammrisse u. a.) die Ursache waren. 93 Frauen hatten keinen Partus durchgemacht. Bei ihnen war keine besondere Läsion der Harnrohre zu finden. In solchen Fällen ist die Inkontinenz als eine funktionelle, hormonal beeinflusste Störung aufzufassen.

Blasen-  
stein

Eine sehr kennzeichnende Störung der Urinentleerung wird mitunter dadurch hervorgerufen, daß die Urinentleerung plötzlich mitten im Strahl stockt, wenn ein Blasenstein das Orificium der Urethra verlegt. Änderung der Körperlage stellt dann oft die freie Passage wieder in der Urethra selbst stecken, so kann akuten Harnverhaltung, genau wie bei stenosierenden Prozessen kommen.

Anurie

Die eigentliche Anurie, das Stocken der Harnsekretion, kommt bei schweren Nephritiden und auf reflektorischer Basis bei Steinkoliken und Nierenembolien, auch wohl bei Peritonitiden vor. Dabei sei betont, daß reflektorische völlige

<sup>1)</sup> RICHARD MUELLNER, Boston, Ref. Med. Klin 1947. S. 779.

Anurie nach Verschuß eines Ureters (z. B. durch Stein) zwar immer wieder angenommen wird, aber meist nicht beweisbar ist. Erfahrene Urologen bestreiten ihr Vorkommen. Eine hysterische Anurie ist zwar mehrfach beschrieben worden, sogar mit kompensatorischem Harnerbrechen. Es dürfte sich aber dabei wohl immer um Täuschungsmanöver gehandelt haben.

Ich glaubte, eine reflektorische Anurie bei einem älteren Mann mit Steinverschuß des rechten Ureters annehmen zu dürfen. Es bestand beginnende Urämie mit Rest-N-Werten über 200 mg-%. Anurie und Urämie besserten sich aber nach Entfernung des Steines nicht.

Senkungs-  
reaktion.

mit den anderen — gewisse Schlüsse gestattet, nämlich der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten (SG), die besonders BERTRAM<sup>1)</sup> bearbeitet hat. RUD. VOSS<sup>2)</sup> fand an dem Material meiner Klinik folgendes: Die SG. ist erhöht bei akuten, aber auch chronischen Glomerulonephritiden, bei Nephrosen und Schrumpfnieren jeder Art. Sie ist aber normal bei gutartigen Restalbuminurien. Die SG. ist gleichfalls stark erhöht bei allen Cystopyelitiden, besonders in fieberhaften Stadien. Sie ist aber normal bei unkomplizierten Steinurien. Die diagnostische Bedeutung der SG. für die genannten Krankheitsgruppen ist also künftighin weit mehr zu berücksichtigen, als dies bisher geschehen ist.

## 2. Die Diagnose des Urinbefundes.

### a) Eiweiß und Zylinder.

Als Kennzeichen einer Nierenerkrankung galt früher in erster Linie die Albuminurie. Nicht jede Nierenerkrankung führt aber zu einer Eiweißausscheidung. Bei beginnenden Schrumpfnieren kann die Albuminurie fehlen oder nur so gering sein, daß sie bei der Kochprobe nicht erkannt wird.

Andererseits bedeutet eine Albuminurie nicht immer eine wirkliche Erkrankung der Niere. Bekanntlich führt die kardiale Stauung oft zu erheblicher Eiweißausscheidung, die mit der Besserung des Kreislaufs wieder verschwinden kann. Ferner treten nach anstrengenden Marschen und Radfahrten oft nicht nur Eiweiß, sondern sogar hyaline, gekornete und selbst Blutzylinder im Urin auf. Gleiches haben wir bei nierengesunden Langstreckenschwimmern festgestellt.

Das Eiweiß bei Entzündungen der ableitenden Harnwege kann auch aus diesen stammen. Es entspricht dann die Eiweißmenge der Menge des gleichzeitig entleerten Harns.

Der Befund einer Albuminurie läßt also noch keinen bestimmten Schluß zu, sondern fordert nur zu eingehender Untersuchung auf. Auch ist ein Schluß aus der Menge des Eiweißes auf die Form oder Schwere des Nierenleidens nicht angängig. Dies gilt besonders für die akuten doppelseitigen Nierenerkrankungen. Für die Restzustände und die Schrumpfnieren läßt sich allerdings sagen, daß ein höherer Eiweißgehalt mehr für Reste nephrotischer Zustände bzw. für sekundäre Schrumpfnieren spricht, während die Reste vorwiegend glomerulärer Erkrankungen und die arteriolosklerotischen genuinen Schrumpfnieren sich durch geringen Eiweißgehalt des Urins auszeichnen. Doch gilt dies nicht ausnahmslos, wie ein Fall von STEFF und PETER<sup>3)</sup> zeigt.

<sup>1)</sup> BERTRAM, Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 30, H. 3 u. 4. <sup>2)</sup> RUD. VOSS, Diss. Rostock 1936, hier die gesamte Literatur. <sup>3)</sup> STEFF und PETER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153.

fischen Gewicht von 1112 und einem vorwiegend aus Albumin bestehenden, den Blut-eiweißgehalt übersteigenden Eiweißgehalt von 26—30% ausgeschieden.

Eiweiß-  
quotient

Die Art des ausgeschiedenen Eiweißes, besonders das Verhältnis zwischen Serumalbumin und Globulin, ist wiederholt eingehend studiert worden. Dieses Verhältnis, der sogenannte Eiweißquotient, hat aber bisher keine diagnostische Bedeutung gewonnen. Dagegen seien über den Essigsäurekörper, ein Eiweiß, das schon auf Zusatz verdünnter Essigsäure ausfällt und im Säureüberschuß wieder löslich ist, einige Worte gesagt.

Essigsäure-  
körper

bei sonst eiweißfreien Gichtkern während der Anfälle. STRAUSS mochte ihn wegen seines Vorkommens bei den febrilen Albuminurien als ein tubuläres Phänomen deuten. Nach STRAUSS und POLATZER läßt sich nach seinem Verschwinden oft noch längere Zeit Chondroitinschwefelsäure im Urin nachweisen.

Die Reaktion auf Chondroitinschwefelsäure wird in der Weise ausgeführt, daß man zu einer mit Essigsäure angesäuerten Urinprobe etwa 1 ccm einer 1%igen Lösung von Pferdeserum setzt. Es entsteht dann schon in der Kälte eine Trübung.

Harn-  
zylinder.

Über die Harnzylinder ist differentialdiagnostisch folgendes zu sagen: Wir wissen, daß ein reichlicher Befund von Zylindern aller Arten namentlich den tubularen Nierenerkrankungen eigen ist. Es kommen aber sowohl hyaline wie gekornete Zylinder auch bei anderen Prozessen, z. B. bei allen Glomerulo-

Das Auftreten von Wachszylindern läßt nur den Schluß auf eine schwere

Epithelien

Epitheliale Beimengungen aus den Harnwegen kommen als Plattenepithelien und als rundliche oder burnformige oder geschwanzte Epithelien vor. Von den letzteren glaubte man früher, daß ihr Auftreten für eine Herkunft aus den oberen Harnwegen, besonders aus dem Nierenbecken sprache. Doch trifft dies nicht zu. Sie stammen vielmehr aus den tieferen Schichten des Epithelbelages, finden sich daher bei jeder heftigeren Entzündung, also auch bei den auf die Blase beschränkten, und lassen keinen Schluß auf den Sitz der Entzündung zu.

Die viel kleineren Nierenepithelien sind oft stark verändert und dann nicht leicht von Leukocyten zu unterscheiden. Ziemlich sicher sind sie als Nierenepithelien zu erkennen, wenn sie auf Zylindern liegen. Das Auftreten von Epithelialzylindern, namentlich wenn sie doppeltbrechende Substanzen enthalten, läßt immerhin eine Erkrankung der Tubuli vermuten.

## b) Pyurie.

Leukocyten kommen im Harn zwar bei Nierenerkrankungen vor, aber nicht in größerer Menge. Ziemlich reichlich kann man sie bei beginnender Scharlach-nephritis treffen, aber nicht derart, daß der Urin den Charakter der Pyurie

des vorhandenen Eiters und ist im filtrierten Urin nur gering. Ein stärkerer Eiweißgehalt spricht für eine gleichzeitige Nierenerkrankung.

ist (DONNÉ).

Die mikroskopische Untersuchung ist aber trotzdem erforderlich, um seltenere Harntrübungen von der Pyurie unterscheiden zu können.

Nicht jede entzündliche Erkrankung der Harnwege führt zu besonders starker Eiterbeimengung. Es sei besonders an die durch das Bacterium coli hervorgerufenen Cystitiden erinnert, bei deren leichteren Formen und Stadien ein saurer, fast klarer, nur leicht opaleszierender Urin entleert werden kann, der nur vereinzelte Eiterkörperchen, dagegen reichlich Bakterien enthält.

Besteht aber eine Pyurie, so erhebt sich die Frage, woher der Eiter stammt. Die Dreigläserprobe gibt darüber Auskunft, ob der Eiter nur aus der vorderen Harnrohre (erste Portion trübe) kommt, ob eine Urethritis posterior besteht (letzte Portion trübe) (gleichmäßige Trübung) oder, wenn die Trübung in der Nierengegend hervorgerufen wird, ob die Trübung aus der Blase stammt, ob sie wenigstens in den akuten Fällen durch die bimanuelle Palpation eine Druckempfindlichkeit erkennen lassen. Urethritis oder Cystitis, die sich durch die Trübung ent-

decken lassen, hüten sich jedoch, bei bestehender Cystitis und einseitiger Pyelitis den gesunden Ureter zu katheterisieren, da man ihn dann leicht infiziert.

uer bleibt,  
Meist tritt  
Trotzdem

Durchbruch eines Abscesses

fehlen die subjektiven Symptome der Cystitis. Gewöhnlich lassen auch die sonstigen Befunde die richtige Deutung eines Absceßdurchbruchs zu.

Bei akuten Formen der Pyurie ist stets zuerst an eine Infektion der Blase zu denken, die durch Übergreifen einer Gonorrhoe oder durch eine Katheterinfektion oder auf weniger durchsichtige Art entstanden ist.

Akute Cystitis

Ganz besondere Wichtigkeit haben die bereits mehrfach erwähnten Infektionen der ableitenden Harnwege mit *Bacterium coli*. Hier sei noch einmal betont, daß das *Bacterium coli*, übrigens ebenso wie Typhus- und Paratyphusbacillen, den Harnstoff nicht zersetzen, und, daß deswegen der Urin sauer bleibt. Bei vielen anderen Infektionen der Blase, besonders bei Proteusinfektionen, wird der Urin durch ammoniakalische Gärung alkalisch, die bekanntlich am Geruch und am Auftreten von Tripelphosphaten im frischen Urin leicht kenntlich ist.

Tuberkulose

Bei jeder chronischen Pyurie ist genau auf etwaige Urotuberkulose zu untersuchen. Namentlich ist jede Pyurie auf Tuberkulose verdächtig, die zunächst

is der Tuberkelbacillen, die oft in Katheterurin geführt werden, um zu leiden. Denn die Smegmabacillen

haben fast die gleichen farberischen Eigenschaften wie die Tuberkelbacillen. Man kann zur Sicherheit auch noch die Impfung auf ein Meerschwein mit mehrfach mittels physiologischer Kochsalzlösung gewaschenem Zentrifugat heranziehen.

Der Verdacht auf Tuberkulose wird durch anderweitige Manifestationen der Tuberkulose, besonders des Hodens, der Samenstränge und Samenblasen, oder durch eine Genitaltuberkulose der Frau, fast zur Gewißheit. In jedem Falle von Tuberkuloseverdacht ist die Cystoskopie auszuführen. Sie läßt bei Tuberkulose entweder schon eine ausgedehntere Blasen-tuberkulose oder wenig-

der Prozeß einseitig oder doppelseitig ist. Sie sind schon deswegen unerläßlich, um eine noch einseitige Erkrankung rechtzeitig der operativen Therapie zu führen zu können.

F. SUTER<sup>1)</sup> macht auf die Notwendigkeit des Tierversuches zwecks kultureller Prüfung des Harns auf Tbe-Bacillen auch im Harn der „gesunden“ Niere aufmerksam. Unter 65 untersuchten Fällen fand er 18mal Bacillen im — mittels Ureterenkatheterismus gewonnenen — Harn der scheinbar gesunden Niere, außerdem 34mal leichteste Albuminurie und Leukocyten, was aber die operative Entfernung der dominierend kranken Niere nicht ausschließen darf.

Chronische Cystitis.

Außer der Tuberkulose muß man auch die übrigen häufigen Ursachen chronischer Blasenkatarrhe differentialdiagnostisch in Betracht ziehen, in erster Linie Harnstauungen bei Männern durch Strikturen oder Prostatahypertrophie, bei Frauen durch Senkungen oder Blasenscheidenfisteln. Aber schaft oder Abscesse, können die beobachtete einen Arzt, der jahrelang wegen chronischer Cystitis behandelt worden war; tatsächlich aber wurde die Cystitis durch einen neben der Blase liegenden, alten appendicitischen Absceß unterhalten. Es ist also stets eine vaginal- bzw. Rectaluntersuchung auszuführen und eine genaue Anamnese zu erheben. Man denke auch stets daran, daß Blasenkatarrhe Symptome eines bis dahin noch nicht erkannten Rückenmarkleidens sein können.

Blasenstein.

Endlich muß bei jedem Falle chronischer Pyurie auch die Frage auftauchen, ob sie nicht etwa durch einen Blasenstein oder einen Fremdkörper in der Blase unterhalten wird. Das einfachste Verfahren zu ihrer Feststellung ist die Röntgenphotographie der Blase. Man hute sich jedoch, die häufigen kleinen Venensteine, die nach ihrer Anordnung leicht zu erkennen sind, für Blasenkonkremente zu halten. Man kann den Stein natürlich auch durch Sondierung mit der Steinsonde oder cystoskopisch feststellen.

Erinnert sei daran, daß bei Kindern ein Mastdarmprolaps oft ein Zeichen eines Blasensteines ist und jedenfalls zur Urinuntersuchung auffordert. Die

<sup>1)</sup> F. SUTER, Schweiz. med. Wochenschr. 1945 S. 1025



Blasensteinbeschwerden sind, abgesehen von den begleitenden cystitischen Erscheinungen, mitunter dadurch gekennzeichnet, daß die Schmerzen und Urinbeschwerden besonders nach Erschütterungen und plötzlichen Bewegungen auftreten und in der Ruhe nachlassen. Die charakteristische Unterbrechung des Urinstrahles bei Verlegung des Orificium internum wurde bereits erwähnt.

### c) Die Differentialdiagnose der Hämaturie.

Die Blutbeimengungen zum Urin, soweit sie Folge hamorrhagischer Nephritiden sind, sollen hier nicht behandelt werden. Wenn auch bei ihren akuten Formen der Urin Fleischwasserfarbe annehmen kann, so ist doch aus den übrigen Symptomen, z. B. schon aus dem Nachweis von Zylindern, die Diagnose der Nephritis stets zu stellen. Im folgenden sollen also nur die Formen der nichtnephritischen Urinblutungen besprochen werden.

Zunächst muß in jedem Fall von Blutharn festgestellt werden, woher die Blutung stammt. Da ist folgendes zu beachten: Blutungen aus der Harnröhre oder der Prostata sind unabhängig von der Urinentleerung. Falls Blut und Urin jedoch gleichzeitig entleert werden, so erscheint das Blut in den Anfangsportionen am stärksten. Bei Blasenblutungen dagegen verstärkt sich die Blutbeimischung zum Urin während der Entleerung, besonders aber am Schluß derselben. Bei Blutungen, deren Ursprung oberhalb der Blase ist, wird das Blut dem Urin gleichmäßig beigemischt. Man stellt diese Unterschiede mit der Dreigläserprobe fest.

GUMPRECHT gab an, (förmig geschrumpft seien, an ihnen zeigen. GERHAR dadurch bedingtes, ledernad aber diagnostisch wenig beachtenswert und abhängig von der Dauer des Verweilens der Blutkörper im Urin ab.

Das einzige sichere Mittel, um festzustellen, ob die Blutung in der Blase oder

Ein sicheres Urteil ergibt der Ureterenkatheterismus, der bei Blasenblutungen natürlich blutfreien Urin ergibt.

Ist der Ursprung der Blutung oberhalb der Blase festgestellt, so ist an eine ganze Reihe von Möglichkeiten zu denken; vor allem an folgende: 1. Die Blutung als Folge einer Nierensteinerkrankung. 2. Die Blutungen bei Nierentuberkulose. 3. Die durch Nierentumoren verursachten Blutungen. Auch Tumoren in der Nachbarschaft der Niere rufen mitunter Nierenblutungen hervor, z. B. Nebenmerentumoren, selbst wenn sie nicht in die Niere eingewuchert sind. 4. Die durch eine größere Nierenembolie hervorgerufenen Blutungen. 5. Die durch eine Nierenarterien- oder Nierenvenen-Engengegend und nach Nieren bei Hämophilie Blutungen bei schweren Wandernieren, wenn Nieren nisse sind auch durch

Parasiten, etwa durch Echinokokken oder durch die in Europa seltene Filaria hervorgerufene Blutungen. 9. Bleiben eine Reihe von Blutungen ohne nachweisbare Ursache, die sogenannten idiopathischen Nierenblutungen, übrig<sup>1)</sup>, deren Existenz oft angezweifelt wurde, aber durch den völlig negativen histologischen Obduktionsbefund in einigen Fällen jetzt bewiesen worden ist.

<sup>1)</sup> Vgl. darüber NAUNY, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 5.

Die akuten Fälle, die entweder ohne nachweisbare Ursache oder nach Sulfonal- Trional- oder Veronalmißbrauch, bzw. Vergiftungen beobachtet werden, sind neben dem Urinbefund ausgezeichnet durch die Symptomentrias. Erbrechen, Leibschmerzen und Obstipation. Bisweilen wurden auch Hamatemesis oder blutiger Stuhl beobachtet. Auch aufsteigende Lähmungen im Sinne der LANDRY'schen Paralyse bzw. durch Hirn- und spinale Erscheinungen komplizierter Polyneuritiden kommen vor; und zwar pflegen diese erst nach einer Reihe von Kolikanfällen aufzutreten und tödlich zu enden (SNAPPER)<sup>1)</sup>.

Die chronischen Formen sind vor allem durch eine Empfindlichkeit gegen Sonnenlicht gekennzeichnet. Sie zeigen Hautveränderungen, die sich auf die dem Licht ausgesetzten Bezirke beschränken, in Form der Hydroa. aestivale und von Pigmentationen, die addisonähnlich sein können; auch Sklerodermien sind beobachtet. Vielleicht spielt bei ihrer Entstehung ein Vitamin B<sub>2</sub>-Mangel eine Rolle, da sie durch Nicotinsäureamid günstig beeinflusst werden sollen. Die angeborenen Formen zeigen neben dieser Lichtempfindlichkeit lepraähnliche Mutilationen der Finger und Nase<sup>2)</sup>.

...som der chronischen Bleivergiftung. Bei klinischen Erscheinungen der Bleikrisen akuten, genuinen Hämatoporphyrurien übereinstimmen. Man darf eine pathologische Vermehrung des Farbstoffes dann annehmen, wenn der native, mit Salzsäure angesäuerte Harn in einer 5 cm dicken Schicht das Hämato-

#### d) Die Differentialdiagnose einiger auffallender anderer Urinbefunde.

Manche Urine nehmen beim Stehen an der Luft allmählich eine dunkle bis schwarze Farbe an. Es kann sich dabei handeln: 1. Um einen Carbolharn, der durch seinen Gehalt an Hydrochinon beim Stehen an der Luft dunkel wird. Das gleiche tritt ein nach andauerndem Salolgebrauch und nach Gebrauch von Folia uvae ursi. Derartige Harnе gehen mit Eisensesquichlorid eine violette Farbe an bei Carbol- oder Lysolvergiftung, indem man den Harn mit konzentrierter destilliert und das Destillat mit Brom-

Carbolharn.

Tetralinharn

MANN hat zum Nachweis folgende einfache Probe angegeben: Man soll den sauer reagierenden Harn mit Natriumnitritlösung versetzen. Es tritt dann eine graugrüne Färbung auf. Die Ausscheidung des Naphthalins im Harn ist früher, als Naphthalin noch häufig gegeben wurde, im Urin öfter verfolgt worden (EDLERSSEN)<sup>3)</sup>.

Melanin

2. Mitunter dunkeln melanin- bzw. melanogenhaltige Urine an der Luft nach. Derartige Harnе geben auf Zusatz von Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze, wolkg auftretende Niederschläge. Sicherer ist die THORMAHLENSche Reaktion

Der Harn wird wie bei der Anstellung der LEGALSchen Probe mit einer frisch dargestellten, alkalischen, 2%igen Nitroprussidnatriumlösung versetzt. Es entsteht dann bekanntlich zunächst eine Rotfärbung, die in einigen Minuten wieder abbläßt und durch

Nr. 12 \*) Literatur a. bei GUNTHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. 1920. WEISS, ebenda Bd. 163. \*) HIRSCHKORN und ROBITSCHKE \*) VELL, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1923 \*) Pharmakol. Bd. 92, S. 53. 1922. \*) EDLERSSEN.

Ansäuern bei Gegenwart von Aceton wieder in Rot umschlägt. Bei melanogehaltigen Urinen tritt beim Ansäuern eine blaue Färbung auf. Man kann die Reaktion deutlicher hervortreten lassen, wenn man vorher den Körper, aus dem die Melanine entstehen, das Tryptophan, in Dosen von 2–3 g in Zuckerwasser den Kranken trinken läßt. Auch gelingt die Probe im Serum des Kranken.

Der Nachweis von Melanogen bedeutet die Gegenwart einer melanotischen Geschwulst (meist Metastasen von Choroidealtumoren). Tauschungen können durch reichlichen Indicangehalt des Urins verursacht werden (FEIGL und QUERNER)<sup>1)</sup>.

3. Dunkelt der Harn bei Alkaptonurie nach, einer Stoffwechselstörung, bei der Homogentisinsäure, ein dem Hydrochinon verwandtes Eiweißderivat, ausgeschieden wird. Man achte bei Alkaptonurie auf etwa vorhandene Ochronose, nämlich dunkle Verfärbungen der Ohrknorpel und der Skleren, besonders entsprechend der Lidspalte. Alkaptonharn hinterläßt in der Wasche wird aber schon beim Schütteln d. (απω). Mit Blaufärbung.

erschlag.  
ie Harn nach, doch bereitet  
diagnostischen Schwierigkeiten.

Auffallende Verfärbung zeigt der Harn auch auf manche Arzneimittel; es sei der rötlichen Sulfonamid- und Pyramidonharn und der stark gelbroten Farbe des Santonin- und Isticinuharns gedacht, die der Harnfarbe bei Pikrinsäure-

werden. Ich behandelte eine Hysterica, die ihrer Harnfarbe imponieren wollte. Wir entdeckten, daß sie heimlich seit Wochen Santonin einnahm, übrigens, ohne Würmer zu haben.

Es kann vorkommen, daß mit dem Urin Gase entleert werden (Pneumaturie). Am häufigsten geschieht das wohl bei der Gärung eines diabetischen Urins innerhalb der Blase. Es besteht das Gas dann häufig nicht nur aus Kohlensäure, sondern aus brennbaren Gasen wie Wasserstoff oder Methan. Gas kann sich aber auch dem Urin beigemischt finden, wenn Fisteln zu einem Darmteil bestehen. Natürlich kann dann auch Darminhalt in die Blase übertreten und mit dem Urin entleert werden.

Cys

Der Cys wird durch die Schwärzung eines mit Bleiacetat getränkten Streifens von Filterpapier nachzuweisen, wenn man durch den in einer Flasche mit doppelt durchbohrtem Pfropfen befindlichen Urin einen Luftstrom bläst und über die zweite Öffnung das Reagenspapier deckt.

Hydrothionurie.

### 3. Die Differentialdiagnose des Palpationsbefundes.

Die Nieren entziehen sich, wenn sie normal in ihren Nischen liegen, in der Regel der Tastung. Auch ihre perkutorische Abgrenzung ist ganz unsicher. Immerhin kann man, wenn sich die Niere nicht an ihrer normalen Stelle befindet, hinten in der Lendengegend tiefer bei der Tastung eindringen und

<sup>1)</sup> FEIGL und QUERNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123.

Die akuten Fälle, die entweder ohne nachweisbare Ursache oder nach Sulfonal-, Trional- oder Veronalmißbrauch, bzw. Vergiftungen beobachtet werden, sind neben dem Urinbefund ausgezeichnet durch die Symptomentrias: Erbrechen, Leibschmerzen und Obstipation. Bisweilen wurden auch Hamatemesis oder blutiger Stuhl beobachtet. Paralyse bzw. neuritiden kommen anfallen aufzutreten und tödlich zu enden (SNAPPER<sup>1)</sup>).

Die chronischen Formen sind vor allem durch eine Empfindlichkeit gegen Sonnenlicht gekennzeichnet. Sie zeigen Hautveränderungen, die sich auf die dem Licht ausgesetzten Bezirke beschränken, in Form der Hydroa aestivale und von Pigment sind beobachtet. Eine Rolle, da sie Die angeborenen Mutilationen der Finger und Nase<sup>2)</sup>.

#### d) Die Differentialdiagnose einiger auffallender anderer Urinbefunde.

Manche Urine nehmen beim Stehen an der Luft allmählich eine dunkle bis schwarze Farbe an. Es kann sich dabei handeln: 1. Um einen Carbolharn, der durch seinen Gehalt an Hydrochinon beim Stehen an der Luft dunkel wird. Das gleiche tritt ein nach andauerndem Salolgebrauch und nach Gebrauch von Folio uvae ursi. Derartige Harns geben mit Eisensessquichlorid eine violette Farbe.

Schwarz- oder wasser versetzt. Bei Gegenwart von Phenol entsteht ein gelbweißer Niederschlag. Tribromphenol.

RÜCKELMANN<sup>3)</sup> hat mitgeteilt, über Nacht dunkel-olivgrün wird ausgeschieden, leicht unter Wasser reagierenden Harn mit Natriumnitritlösung versetzt. Es tritt dann eine grasgrüne Färbung auf. Die Ausscheidung des Naphthalins im Harn ist früher, als Naphthalin noch häufig gegeben wurde, im Urin öfter verfolgt worden (EDLEFSEN<sup>7)</sup>).

2. Mitunter dunkeln melanin- bzw. melanogehaltige Urine an der Luft nach. Derartige Harns geben auf Zusatz von Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze, wolfig auftretende Niederschläge. Sicherer ist die THORMÄHLENSCHE Reaktion.

Der Harn wird wie bei der Anstellung der LEGALSCHEN Probe mit einer frisch dargestellten, alkalischen, 2%igen Nitroprussidnatriumlösung versetzt. Es entsteht dann bekanntlich zunächst eine Rotfärbung, die in einigen Minuten wieder abbläßt und durch

<sup>1)</sup> SNAPPER, Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 12. <sup>2)</sup> Literatur s. bei GUNTHER, Dtsch. Arch. klin. Med., Bd. 134, 1920. WEISS, ebenda Bd. 163. <sup>3)</sup> HIRSCHKORN und ROBITSCHEK, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1928, armakol. Bd. 92, S. 53. 1922. <sup>7)</sup> EDLEFSEN,

Zu bedenken ist bei Nierentiefstand, daß die Niere durch einen supranalen Tumor, z. B. einen Nebennierentumor, herabgedrückt sein kann. Man versuche die Palpation der Niere stets sowohl bimanuell bei Rückenlage als auch bei Seitenlage des Kranken.

Die Wanderniere kommt überwiegend (in 85% der Fälle) bei weiblichen

Wanderniere



Abb 124 Rechtseitige Nierengeschwulst Erweiterung des Nierenbeckens

Ein links allein tastbarer, der Niere entsprechender Tumor sollte zunächst nicht als Wanderniere gedeutet werden. Nur bei Kyphoskoliosen kann man die linke Niere ganz ausnahmsweise tasten. Die Wanderniere, die bekanntlich am häufigsten bei Leptosomen vorkommt, ist in ihrer Bewegung dadurch gekennzeichnet, daß diese in einem nur wenig nach oben und mehr nach der gegenüberliegenden Seite offenen Bewegungskreis stattfindet (PAGENSTECHER), der die Mittellinie nur ganz ausnahmsweise überschreitet.

Die „Wanderniere“ war für frühere Arztgenerationen eine besonders gern gestellte Diagnose. Heute wissen wir, daß sie viel seltener ist, als früher angenommen wurde, und daß zahlreiche, ehemals als Wanderniere gedeutete Fälle sich bei genauer Untersuchung als etwas ganz anderes herausstellten. Man sei also sparsam mit dieser Diagnose!

Die Wanderniere kann, abgesehen von den schwer deutbaren, allgemein „neurasthenischen“ Beschwerden, sowohl dauernde, von der Lendengegend in die Beine ausstrahlende, als auch heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen hervorrufen. Das letztere geschieht, wenn die Niere eingeklemmt wird, oder namentlich, wenn durch Knickung des Ureters eine intermittierende Hydronephrose

<sup>1)</sup> H KUSTNER, Med Welt 1942 153

erhält dort auch tympanitischen Schall an Stelle einer Dämpfung. Die von F v KORANYI u a früher gemachten Vorschläge zur Perkussion der Nieren sind jedoch heute, zur Zeit ihrer röntgenologischen Darstellbarkeit, obsolet.

Röntgenologisch lassen sich die Nieren nach Darmentleerung meist gut darstellen. Auch Lage und Verlauf der Ureteren sind meist erkennbar, wenn Ureterenkatheter eingeführt sind. Besonders instruktive Bilder erhält man aber nach vorheriger Füllung der Nierenbecken mit einer schattengebenden Substanz. Man benutzt dazu meist Umbrenal oder auch Kollargollosung. Man kann danach Verlauf und Form der Ureteren gut sehen, ebenso die Gestaltung des Nierenbeckens, z B Erweiterung bei Hydronephrose. Man sieht aber auch beim Vergleich mit dem anderen Nierenbecken bereits geringfügigere Gestaltsabweichungen, z B bei Nierentumoren, wie Abb. 124 erweist. Bisweilen ist auch der Tumor selbst in seinem Zusammenhang mit dem veränderten Nierenbecken kenntlich. Man kann also durch die Füllung des Nierenbeckens mit schattengebender Substanz einen Tumor als der Niere zugehörig erkennen. Auch Tuberkulosen erzeugen gelegentlich charakteristische Veränderungen des Pyelogramms. Große Nierensteine lassen sich oft schon ohne Füllung des Nierenbeckens darstellen, sie heben sich aber bei Kontrastfüllung als Aussparungen des Schattens besser hervor. In manchen Fällen hat sich auch die Luftfüllung des Nierenbeckens zur Steinerkennung bewährt.

Wir haben seit langer Zeit die intravenöse Pyelographie mit Paraörodil ausgeführt, das gute Bilder gibt, die aber — das gilt für alle Methoden der intravenösen Pyelographie — an Schärfe und darum an diagnostischem Wert hinter den mittels Ureterenkatheterismus erzeugten zurückbleiben. H SCHNEIDER hat im besonderen die Insuffizienz der intravenösen Pyelographie im Vergleich zur retrograden Methode bei der Diagnose der Nierentumoren, der Nierentuberkulose und der Nierenverletzungen dargelegt<sup>1)</sup>.

ROSENSTEIN<sup>2)</sup> hat die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, d. h. die Darstellung der Niere nach Einblasung von Sauerstoff ins Peritoneum, als eine möglichst eine deutliche Darstellung der Form und Lage der Niere in den Fällen indiziert, wo eine Sondierung nicht möglich ist (Tuberkulose, Steine).

Die Pneumoradiographie ist eine Untersuchungsmethode, die über die Ausdehnung der Niere in den rechten Oberbauch, bei denen die Gallenblasendarstellung durch die Einblasung von Sauerstoff in das Peritoneum erschwert ist, es oft möglich macht, durch Kombination mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers die Gallenblase noch sichtbar zu machen.

Für die Untersuchung am Krankenbett wird aber die Palpation immer eine wichtige Untersuchungsmethode bleiben.

Die normale Niere wird in ihrem unteren Pol tastbar, wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind, und noch deutlicher, wenn die Niere tiefer steht oder als Wanderniere freiere Beweglichkeit zeigt. Die Palpation der Niere gelingt in Inspirationsstellung, wenn der Tiefstand des Zwerchfells die Niere nach unten drückt, an besten. Man lasse also bei der Untersuchung tief atmen. Die Niere ist als solche an ihrer glatten, bohnenförmigen Gestalt zu erkennen und auch an der eigentümlichen Empfindung, welche die Betastung beim Untersuchten auslöst, ein Gefühl, welches dem durch Druck auf den Hoden erzeugten ähnlich ist. Solange die Niere normal liegt, bzw. mit dem Zwerchfell Berührung hat, zeigt sie auch respiratorische Verschieblichkeit.

<sup>1)</sup> Med. Klin. 1918, S. 137. <sup>2)</sup> P. ROSENSTEIN, Die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, ein neues Verfahren zur radiographischen Darstellung der Nieren und ihrer Nachbarorgane (Nebenniere, Milz, Leber). Zeitschr. f. Urolog. Bd. 15, 1921. — P. ROSENSTEIN, Die Pneumoradiographie der Blase. Zeitschr. f. urologische Chirurg. Bd. 10, 1922. — H. KOLLEB, Über das Indikationsgebiet der Pneumoradiographie der Niere und Blase Dtsch. Ges. f. Urolog. 7. Kongr. in Wien (30. Sept. bis 2. Okt. 1926).

cyste, sondern um eine Parovarialcyste.

Auch Echinococcuscysten können eiweißfreie und sehr kochsalzreiche Flüssigkeit führen. Verwechslungen von Pleuraechinokokken mit großen Hydro-nephrosen der linken Seite, die das Zwerchfell in die Höhe gedrückt hatten, sind vorgekommen. Ist die Nierensekretionstätigkeit in der Hydronephrose, wie in der Mehrzahl der Fälle, nicht erloschen, so geht auch intramuskular injiziertes Indigocarmin in die Flüssigkeit über und kennzeichnet die Cyste als eine Nierencyste. Solche Fälle wird man am besten röntgenologisch durch intravenöse Abrodilinjektion, also durch Füllung des Nierenbeckens mit Kontrastflüssigkeit, diagnostizieren.

Atypisch durften sich in dieser Hinsicht die sog. pericruralen Hydronephrosen verhalten, seltene Vorkommnisse, bei denen es zur Urinansammlung in den die Niere umgebenden Geweben der beschriebene Die akuten übrigen von

Cysten-  
nieren.

dächtig. Die Cystenieren zeigen, auch wenn die Cysten sich buckelförmig herauswölben, doch kaum je Fluktuation. Gewöhnlich ist der von ihnen gelieferte Urin etwas eiweißhaltig und dünn, so daß er etwa dem Schrumpfnierenurin entspricht. Es fehlt aber der Harndrang der Hydronephrosen und ebenso die paroxysmale Polyurie.

lytisch, bei Kochsalz-  
heidungsfähigkeit für

1056.

FAHR<sup>2)</sup> hat aber an solchen Fällen gezeigt, daß die Blutdruckerhöhung mit dem mehr oder weniger ausgesprochenen Schwund des Nierenparenchyms parallel gehen kann.

EFFINGER<sup>4)</sup> fand bei Cystenieren und anderen Dysplasien der Niere gelegentlich auf der Seite der kranken Niere einen einseitig lokalisierten Naevus pigmentosus der Bauchhaut.

Hydronephrosen

werden.

<sup>1)</sup> Vgl. Dtsch Arch f klin Med Bd. 115 <sup>2)</sup> M. LOCKERT, Dtsch Rostock 1934 <sup>3)</sup> FAHR, Dtsch med Wochenschr. 1929. Nr. 14 <sup>4)</sup> KYLIN, Die Blutdruckerhöhungen, 2. Aufl.

<sup>5)</sup> EFFINGER, Dtsch med Wochenschr. 1929 Nr. 14

den Tumor verstärken. Bei geschlossenen Hydronephrosen ist die Sondierung nicht möglich, oder der Ureterenkatheter läßt sich nur wenige Zentimeter hoch einführen. Die geschlossenen Hydronephrosen entstehen nicht nur akut, etwa durch Steineinklemmung. Sie können auch langsam entstehen, z. B. durch Kompression (z. B. bei Tumoren und Drüsenmetastasen) oder auch angeboren sein. Oft erreichen sie sehr beträchtliche Größe. Bei längerem Bestehen kann die Flüssigkeit harnstofffrei sein, da die Sekretionstätigkeit der Niere aufhört.

Die akuten Hydronephrosen können mit einem akut entstehenden Gallenblasentumor verwechselt werden. Sie unterscheiden sich dadurch, daß die Hydronephrose trotz des anfänglichen Schüttelfrostes, wenn sie nicht infiziert ist, fieberlos verläuft und die oben beschriebene paroxysmale Polyurie zeigt. In den meisten Fällen wird auch die Lage des Tumors, insbesondere sein Übergehen in die Leberdämpfung, beim akuten Gallenblasentumor die Unterscheidung von der akuten Hydronephrose ermöglichen. Gleiches gilt auch vom mikroskopischen Befund des Katheterurins. Ist die Muskelspannung bei akuter Hydronephrose erheblich, so kann sie auch wohl mit einer akuten Appendicitis verwechselt werden.

Die ohne akute Erscheinungen eintretenden, intermittierenden und geschlossenen Hydronephrosen müssen vor allem als von den Nieren ausgehende Tumoren erkannt werden. Auf der rechten Seite ist das bei Beachtung des schon bei der Wanderniere geschilderten Palpationsbefundes meist durch die Palpation möglich. Links muß mitunter das topographische Verhalten zu den Därmen zur Unterscheidung von Milzgeschwülsten herangezogen werden. Die Milz hat nie den Darm vor sich, sondern drängt bei ihrer Vergrößerung an ihrem unteren Pole angeheftete Flexura lienalis herab. Über der Niere angehörige Geschwülste zieht das Colon aber hinweg. Das läßt sich durch Aufblähung des Darmes besonders röntgenologisch leicht feststellen. Allerdings sind die Beziehungen zwischen Colon und Nieren nicht immer die typischen. Ein wachsender Nierentumor kann das Colon so verdrängen, und zwar sowohl nach auf- wie nach abwärts, daß es nicht mehr vor ihm liegt.

Dies war z. B. bei einem Mann litt an Morbus Bang. eine große Milzcycte gehalten ohne Harnstoff ergab. Die C

Die geschlossenen Hydronephrosen können also differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Wenn sie sehr groß und schlaff sind, fluktuieren sie deutlich und können dann einen Ascites vortauschen. Die einseitig stärkere Entwicklung, das Fehlen der Dämpfung über der Symphyse und endlich der Umstand, daß der Dickdarm vor der Hydronephrose liegt, ermöglichen aber meist eine Unterscheidung. Auch die Verwechslung mit einem Ovarialtumor läßt sich meist vermeiden. Das Herauswachsen aus dem kleinen Becken, das Verhalten des Tumors bei bimanueller Untersuchung von der Scheide und den Bauchdecken aus kennzeichnet den Ovarialtumor zur Genüge.

Schwieriger ist die Unterscheidung von anderweitigen retroperitonealen Cystenbildungen, z. B. einer Cyste des Pankreas oder einer mesenterialen Cyste. Wenn auch die ersteren meist hinter dem Magen liegen, so können sie doch, namentlich die im Schwanzteil sich entwickelnden Cysten, bis in die Nieren-



des betroffenen Wirbels und später durch Wurzel- und spinale Symptome äußern. Die letzteren können unter dem Bilde der Querschnittslähmung so im Vordergrund stehen, daß der primäre Nierentumor übersehen wird. Bemerkenswert sei noch, daß die Nierentumoren zur allgemeinen Kachexie und durch die fortgesetzten Blutungen zu erheblichen Anämien führen können. Differentialdiagnostisch können sie mit lokalen Peritonitiden, die zur Schwartenbildung um die Niere führen, verwechselt werden, insbesondere, wenn diese etwa auf Grundlage einer Nierentuberkulose sich entwickeln und dann gleichfalls Nierenblutungen machen. Nierengeschwülste finden sich häufig bei Kindern und dann erst wieder im höheren Lebensalter, während das mittlere Lebensalter von ihnen meist verschont wird. Im kindlichen Lebensalter fehlt öfter die Blutung. Nierentumoren können von denen der Nebenniere durch die Palpation oft nicht unterschieden werden.

ARNEIL<sup>1)</sup> hat das Syndrom der akuten, doppelseitigen Nebennierenblutung, wie folgt, reze, Durchfall, Erbrechen, Kreislauf-Cyanose, CHEYNE-STOKES-Atmen und Nach 9—11 Stunden tritt der Exitus In 70% der (bisher 150 beobachteten)

Bei den Nebennierentumoren müssen wir nach Möglichkeit die weit häufigeren Tumoren der Rinde, die „gewöhnlichen“ Hypernephrome, von den Tumoren des Markes unterscheiden, wenn auch gelegentlich Mischformen beider Typen vorkommen. Die Tumoren der Nebennierenrinde, die meist malignen Hypernephrome (Carcinome) treten zwischen der 9. und 10. Rippe unter dem Rippenbogen hervor, verursachen oft starken Lendenschmerz, nach unten und außen. Auch bisweilen verschmelzen sie

Nebennierentumoren.  
Lindentumoren.  
Hypernephrome.

ISRAEL<sup>2)</sup> lassen sich durch ihre große Breite vermuten. Der Urin dieser Fälle enthält oft Blut, bisweilen aber auch nichts Krankhaftes. Oft verlaufen auch sie mit Fieber. Diese Tumoren führen häufig zu Metastasen besonders der Lungen, später in den Knochen. Ich kenne mehrere Fälle, deren Diagnose erst durch die Feststellung der Lungenmetastasen gestellt wurde.

Diagnostisch sehr wichtig sind die Rückwirkungen der Rindentumoren auf das Genital besonders bei älteren Frauen kommt es zur Vermännlichung, zum Virilismus oder Hirsutismus. Die dick, bekommen aber männlichen Körperbau, Haarung des Stammes, tiefe Stimme, starken Die Periode erlischt, es treten Frigidität, Homosexualität oder Autosexualität auf (A. JONES<sup>2)</sup>). Es kommen auch Fälle von Adenom oder Hypertrophie der Rinde vor, die langsam verlaufen und Kombinationen von Morbus Cushing und Hirsutismus produzieren. Ich habe Frauen beobachtet, bei denen die Diagnose lange zwischen diesen beiden Zuständen schwankte.

Hirsutismus.

Bei Männern erzeugt das maligne Hypernephrom in der Regel nur die Zeichen eines, meist okkult bleibenden, malignen Tumors (allgemeine Kachektisierung usw.) ohne Rückwirkung auf Blutdruck, Sexualität, Zuckerstoffwechsel usw. Nur in ganz seltenen Fällen, nach SIMPSON in 6 Fällen der Weltliteratur, kommt es bei Männern mit Rindentumoren zur „Verweiblichung“. Gelegentlich kommen neben der allgemeinen Kachexie (bei Männern) auch Addisonssymptome vor.

Bei Kindern, meist bei Knaben, führen Rindentumoren öfters zur Pubertas praecox. Die Kinder zeigen stark vermehrtes Längen- und Breitenwachstum, denen aber vorzeitige Epiphysenverknöcherung folgt. Sie bekommen frühreife

Pubertas praecox

<sup>1)</sup> ARNEIL, GAVIN C., Ref. Arzt! Wochenschr. 1947 S. 827. <sup>2)</sup> A. JONES, Klinische Endokrinologie. Berlin: Springer 1939.

Bei den ascendierenden Formen ist, da gleichzeitig eine Cystitis besteht, der Urin eitrig getrübt. Ist dagegen die infizierte Hydronephrose zeitweilig geschlossen, z. B. bei einer einseitigen Hydronephrose nach Steineinklemmung, so kann, wenn die Blase gesund ist, gerade während des Verschlusses von der anderen Niere klarer Urin geliefert werden. Wenn der Verschuß sich lost, erscheint dann Eiter im Urin. Dieses wechselnde Verhalten des Urins ist deswegen diagnostisch wichtig, weil es beweist, daß die andere Niere funktionstüchtig ist.

Die abgeschlossene, vereiterte Hydronephrose kann natürlich mit jedem anderen Eitersack in der Nierengegend verwechselt werden. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderweitigen Organeiterungen gelten dieselben Überlegungen wie für die Abgrenzung der einfachen Hydronephrosen gegenüber anderen Cysten. Besonders schwierig kann dagegen die Unterscheidung gegenüber anderen Vereiterungen der Nierenabscessen sein. Gewöhnlich konstant bleiben und nicht wie ein

Auch sind sie meist, wie schon bemerkt, keine glatten, sondern unebene Geschwulste. Der Ureter beteiligt sich bei ihnen an der Entzündung und ist mitunter verdickt und druckempfindlich. Durch die Schwellung des Ureters

sind bei akuterer Formen immer deutlich; chronische Abscesse lassen aber diese Erscheinungen ebenso wie eine Leukocytose manchmal vermissen.

Para-  
nephritis

Eine fluktuierende Geschwulst kann gelegentlich auch ein paranephritischer Absceß bedingen; meist freilich stellt er sich mehr als diffuse Schwellung, wie als abgrenzbare Geschwulst dar. In der Regel entsteht er metastatisch nach Furunkel, Karbunkel oder Panaritien, sehr selten nach Niereneriterungen selbst. Gegenüber den Pyonephrosen ist die Paranepritisch dadurch gekennzeichnet, daß die Schwellung sich hinten in der Lumbalgegend und nicht vorn im Bauch zuerst bemerklich macht. Allerdings können gelegentlich alte, nicht erkannte und nicht operierte paranephritische Abscesse nach vorn und unten absacken und so, wie in einem meiner Fälle, eine vereiterte Hydronephrose vortauschen. Wegen der Differentialdiagnose gegenüber den appendicitischen Eiterungen und den Eiterungen, die von der Gallenblase ausgehen, sei auf diese Kapitel verwiesen. W. SCHULZ<sup>1)</sup> hat auch die röntgenologische Darstellung des Pyelogramms zur Differentialdiagnose des paranephritischen Abscesses herangezogen.

Nierenge-  
schwülste

Die eigentlichen Nierengeschwülste, Sarkome, Hypernephrome und Carcinome, werden fühlbar, wenn sie sich nach unten entwickeln. Sie dürfen nicht mit einer tiefstehenden Niere verwechselt werden. Gekennzeichnet sind sie durch zeitweise auftretende Hamaturie, Schmerzen und fühlbare Geschwulst. Relativ häufig verursachen sie auch Fieber. Nicht ganz selten ist gleichzeitig eine Varicocele vorhanden (GUILLAUME). Während der Blutung kann der Urin Eiweiß, Zellen und Zylinder enthalten, in der Zwischenzeit ist er mitunter völlig klar. Gelegentlich finden sich bei Nierentumoren eigenartige rötliche bis weiße Gerinnsel im Urin die wie Maden oder dicke Tripperfaden aussehen (ISRAEL). Geht eine Nierengeschwulst in eine Nierenarterie ein, ja wuchert eine Cavathrombose in die Nierenarterie, so führt sie zu Ascites. Relativ häufig verursachen die Nierentumoren Metastasen in der Wirbelsäule, die sich durch heftige Schmerzen

<sup>1)</sup> W. SCHULZ, Klin. u. Praxis 1946. S. 210.

gesprochen. LICHTWITZ hat sie z. B. bei Periarthritis nodosa mit Nierenbeteiligung.

Gewöhnlich wird der Schmerz durch Ausstrecken des Oberschenkels gleichfalls verstärkt, durch Beugen gelindert; auch Husten, Niesen, tiefe Atemzüge pflegen den Schmerz zu steigern. Der in der Nierengegend lokalisierte Schmerz ist im allgemeinen stetig und zeigt keinen intermittierenden Charakter; bei Embolien und Steinkoliken setzt er natürlich plötzlich ein.

Schmerzhafte, einseitige Nierenleiden produzieren einerseits HEADACHE Zonen im Bereich von D 8 bis D 12 oder L 1 und tiefe Hyperalgesie, andererseits gleichfalls homolaterale Erweiterung der Pupille und Lidspalte, mimische Krampfungen und Spannungsvermehrung (HANSEN und v. STAA).

Der Nierenkolikschmerz ist dadurch gekennzeichnet, daß nicht nur die Nierengegend auf Beklopfen druckempfindlich ist, sondern daß der Schmerz nach der Blase und nach den Genitalorganen ausstrahlt. Bei Männern pflegt gleichzeitig Druck auf den Hoden und Zug am Samenstrang schmerzhaft zu sein. Der Kolikschmerz kann sich bei jeder Blutung finden, wenn ein Blutgerinnsel den Ureter verstopft. Am deutlichsten ausgeprägt ist er bei Steinkolik. Die stärkste Druckempfindlichkeit liegt rechts meist etwas höher als der MACBURNEYSche Punkt, und zwar nach innen vom Psoas und nicht wie der Druckpunkt bei Appendicitis auf dem Psoas (ORTNER).

Kolikschmerz.

Nierensteinkoliken, aber auch Embolien und akute Hydronephrosen können neben den akuten Schmerzanfällen mit den Erscheinungen eines Peritonismus, also mit Kollaps, Erbrechen, Urin- und Stuhlverhaltung einhergehen. Doch lassen sich die lokalen Erscheinungen immer am deutlichsten auf die Nierengegend beziehen. Falls reflektorische Muskelspannung besteht, was, wie schon bemerkt, sehr häufig der Fall ist, so ist sie in der Lumbalgegend am deutlichsten ausgeprägt. Sie kann freilich auch die Bauchmuskulatur vorn befallen, ist dann aber auch in den oberen Partien und nicht, wie bei der Appendicitis, vorzugsweise im rechten unteren Quadranten deutlich. Die Diagnose Steinkolik wird außer durch den Kolikschmerz und den beschriebenen Palpationsbefund unterstützt durch den Nachweis von roten Blutkörperchen im Urin, die sich fast regelmäßig finden, auch wenn größere Blutungen fehlen. Es sei aber daran erinnert, daß gelegentlich auch bei einer Appendicitis eine akute hamorrhagische Nephritis vorkommen kann.

Bei den seltenen Cystinsteinen läßt sich die Diagnose mit Sicherheit schon aus dem Urinbefund stellen, wenn der Harn die, wie ABDERHALDEN schreibt, „eleganten“ sechseckigen, farblosen Tafeln des Cystins enthält. Nur braucht das Cystin nicht immer im Urin nachweisbar zu sein, wie ein aus MATTHEIS' Klinik von SYLLA<sup>1)</sup> beschriebener Fall von vorübergehender Cystinurie zeigt.

Größere Steine lassen sich nach Röntgenaufnahme des Nierenbeckens röntgenologisch feststellen. Eine Täuschung kann röntgenologisch dadurch unterlaufen, daß verkalkte, kaseige Massen als Steinschatten imponieren, um so mehr, als bei Nierentuberkulose Kolikanfälle ähnlich wie bei den Nierensteinen vorkommen können. Meist wird man bei Nierentuberkulose, wenn die befallene Niere überhaupt noch Urin liefert, Eiter und Tuberkelbacillen im Urin finden. Außerdem weist auch der cystoskopische Befund oft auf eine Tuberkulose hin.

<sup>1)</sup> SYLLA, Med. Klinik 1929 Nr. 12.

Entwicklung der äußeren und inneren Genitalien, starke Schamhaare und Körperhaare, bisweilen frühen Bartwuchs; oft sind sie fett. Reife Spermatozoen sollen aber fehlen, ebenso Erektionen und Onanie (A. JONES). Bisweilen gehen gerade diese Fälle auch mit Symptomen des Marktumors (Hypertonie, Nephrosklerose, kindliche Arteriosklerose, Glykosurie) einher. Meist handelt es sich um Carcinome mit starker Neigung zur Metastasierung in den Knochen. Von den Zirbeltumoren mit Pubertas praecox sollen sich diese Rindentumoren dadurch unterscheiden, daß nur bei den ersteren tatsächliche Reifung der Hoden und aktiver Sexualtrieb auftreten.

Mark-  
tumoren

Anders verlaufen die seltenen Tumoren des Nebennierenmarks, deren Symptomatologie meine Mitarbeiterin CH. PERMIEN<sup>1)</sup> an Hand des Schrifttums zusammengestellt hat. Man unterscheidet einerseits die Gruppe der Sympathicoblastome und Sympathicogoniome, bosartige Tumoren, die, fast nur im frühen Kindesalter vorkommend, lokale und allgemeine Tumorsymptome, insbesondere Kachexie und ausgedehnte Metastasenbildung besonders des knöchernen Schädels erzeugen; zu ihnen gehören auch die gutartigen Ganglionneurome. Sie alle produzieren keine vermehrte Adrenalin-ausschüttung und verlaufen ohne deren klinische Symptome; gerade deshalb werden sie meist auch nicht diagnostiziert.

Andererseits kommen — etwas häufiger — Phaeochromozytome oder Paraganglien vor, Tumoren, die alle Zeichen der vermehrten Adrenalinbildung erkennen lassen: die Kranken haben Kopfweh, Erbrechen, Schwindel, Polydipsie, Polyurie, Schweißausbrüche, Herzklopfen, allgemeine Schwäche und starke Abmagerung. Besonders kennzeichnend ist die paroxysmale Hypertension der Kranken, die Werte über 140 in der Erhöhungen des Rest-N im Blut bis Symptome. In den Anfällen könne Babinski auftreten. Bisweilen werden — und Neuroretinitis hypertonica im Augenhintergrund gefunden. Zu diesen Symptomen tritt — als typische Folge der Adrenalinüberproduktion — gelegentlich Hyperglykämie, bisweilen mit Glykosurie. Es sind dies Fälle, wie sie vor allen BIEDL<sup>2)</sup> geschildert hat. Sie kommen fast nur bei Erwachsenen jüngeren und mittleren Alters vor. Kennzeichnend für alle Tumoren des Marks ist, daß sie in der Regel ohne sekundäre Veränderungen des Genitalapparates, wie sie die Rindentumoren produzieren, verlaufen. Sie treten meist einseitig auf. Gerade die Diagnose der Paraganglien, die aus den obigen Symptomen sehr wohl möglich ist, erscheint notwendig, weil solche Fälle bereits wiederholt durch Operation völlig geheilt worden sind.

Nieren-  
schmerzen

#### 4. Die Differentialdiagnose der Schmerzphänomene.

Nierenschmerzen können einerseits durch Erkrankung der Niere selbst entstehen. Andererseits beobachten wir häufig Kolikschmerzen, die durch Verschuß oder Hemmung des Harnabflusses und dadurch erzeugte Krampfzustände des Ureters und Dehnung des Nierenbeckens bedingt werden. Die ersteren Schmerzen beschränken sich auf das Organ selbst. Sie sind im allgemeinen dumpf, in der Tiefe, strahlen aber nicht aus. Wir kennen sie bei den akuten und seltener bei chronischen Nephritiden, bedingt durch Schwellung und Kapselspannung, und als besonders heftig bei Nierenembolien. SCHOTT-MÜLLER u. a. haben in solchen akuten Fällen direkt von Nephritis dolorosa

<sup>1)</sup> CH PERMIEN, Diss. Rostock 1940. <sup>2)</sup> BIEDL, Munch. med. Wochenschr. 1928 Nr. 15.

Stauungen im Nierenbecken häufig mit einem Schleimhautkatarrh mit wechselndem Leukocytenreichtum des Harns, aber stets ohne Bakterien. Dagegen sollen sich immer Zeichen einer Herdinfection nachweisen lassen. „Die Harninfection ist demnach als toxisch bedingt aufzufassen und ihr Entstehungsmechanismus durch Toxinausscheidung im gestauten Nierenbeckenharn zu erklären“ (BORGARD).

Bei der Nierensteinkolik kommen bekanntlich neben den reflektorischen Nierenfunktionsstörungen meist auch Obstipation, Erbrechen und Motilitätsstörungen des Darms, im besonderen des Appendix vor, aber, was bisher wenig beachtet wurde, auch Dyskinesien der Gallenblase. Das gleiche fand BORGARD auch bezüglich der Harnleiterspasmus und stellte diese in fast allen seinen Fällen von Dyskinesie der Gallenblase fest.

Ähnliches hat auch die Untersuchung der Magenulcera und nervösen Magensyndrome ergeben. Von 300 chronisch Magenkranken BORGARDs zeigten 268 spastische Nierenbeckenentleerungsstörungen. Und für viele Fälle von habitueller Obstipation oder Durchfällen, aber auch für dysmenorrhöische Beschwerden (bei intaktem Genitalbefund) gilt das gleiche, wahrscheinlich auch für zahlreiche andere Schmerzsyndrome des Rückens und der Gesäßgegend, für scheinbare Ischialgien, Meralgien u. a., bei denen gleichfalls häufig Ureterspasmus festgestellt wurden (BORGARD). Dieser Autor hat nun in über 300 Fällen eine operative Behandlung durchführen lassen (Durchtrennung der zum unteren Nierenpol ziehenden Gefäße, eventuell mit Durchtrennung des Harnleiterschließmuskels u. a.) und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eindeutige, oft verblüffende Erfolge in bezug auf die Nierentätigkeit, die etwaige Blutung, die rezidivierende Infektion und Steinbildung beobachtet. Aber auch die als „zweite Krankheit“ im Sinne ROSSLES zu deutenden Syndrome, wie Dysmenorrhoe, funktionelle Cholecystopathien und Magenstörungen, Obstipation, „Blinddarmreizungen“ usw. werden „ein Beweis dafür, wie wichtig die Nierendekompositionen der genannten Symptomenbilder sein muß. Jedenfalls bedürfen diese Ureterspasmus und ihre

## B. Die Differentialdiagnose der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Doppelseitige Nierenerkrankungen entstehen, wenn entweder die Blutversorgung in beiden Nieren geschädigt wird (durch allgemeine Stauung, durch Nephrosen oder wenn auf dem Blutwege schädigende Stoffe in die Niere eingeschwemmt werden und das Nierengewebe föhren). Man spricht im letzteren Falle von hamatogenen Nierenerkrankungen.

Die Differentialdiagnose der Nierensteinkoliken hat zunächst eine Verwechslung mit ähnlichen Symptomenkomplexen, die von anderen Organen ausgehen, zu vermeiden. Die Differentialdiagnose gegen Peritonitis und Ileus wurde schon besprochen. Sie ist in der Anamnese, in dem nicht fortschreitenden Charakter der Symptome und den oben beschriebenen Lokalzeichen gegeben. Schwieriger kann kolik sein. Aber auch der Urinbefund (bei kolik Urobilinurie) un

tumern im Darm denken ließ, dadurch gestellt werden konnte, daß Hypophysin einen typischen Steinkolikfall auslöste.

Schmerzen  
bei Blasen-  
erkrankungen.

Schwieriger ist oft die Abgrenzung von anderweitigen Nierenkoliken, wie den eben erwähnten bei Tuberkulose, Tumoren und Hydronephrosen. Hierbei entscheiden oft nur die Beobachtung und das Röntgenverfahren, denn auch ein eingeklemmter Stein kann zu akuter Hydronephrose und damit zu einem fühlbaren Tumor führen. Noch schwieriger können sich die Verhältnisse gestalten, wenn eine Steinniere infiziert ist. Dann kommt die Abgrenzung gegen anderweitige Nierenentzündungen in Frage, die sich nur durch die Anamnese, das Röntgenbild und die Beobachtung feststellen lassen.

Die Schmerzen bei Blasenkrankungen wurden schon bei der Besprechung der Pyurie geschildert. Die schmerzhafteste Strangurie, die Lokalisation eines etwa vorhandenen dauernden Schmerzes dicht oberhalb der Symphyse bei Cystitis, die Abhängigkeit der Schmerzanfälle von körperlichen Bewegungen und ihr Nachlassen in der Ruhe bei Blasensteinen und endlich das ungemessene peinige Gefühl, welches eine Überfüllung der Blase hervorruft, kennzeichnen ihren Ursprungsort zur Genüge. Erwähnt wurden auch bereits die in die Beckennerven, namentlich in das Ischiadicusgebiet ausstrahlenden Schmerzen bei Tumoren der Blase und ihrer Adnexe.

Bei der Entstehung von Koliken und anderen Schmerzen der Nieren sei endlich auch derjenigen gedacht, die durch Spasmen des ringförmigen Nierenbeckenschließmuskels entstehen, die nach BORGARD<sup>2)</sup> Untersuchungen sogar weit häufiger sein sollen, als die durch Harnsteine verursachten. BORGARD nimmt an, daß nur 20—30% aller echten Koliken durch einen Harnstein bedingt, fast alle übrigen aber spastischer Natur, d. h. Stauungskoliken, sind. Die letzteren finden sich meist jenseits des 20. und 30. Lebensjahres und besonders bei „spastischen Konstitutionstypen“. Auch das häufige Vorkommen atypischer, bereits eine gewisse mechanische nicht selten Harnleiterspasmus von BORGARD teils zu flüchtigen, teils kationen im Nierenbeckenkelchsystem, also zunächst zur Dilatation des Pyelons; aber auch zu Stauungsblutungen, die BORGARD als Rißblutungen im Nierenbecken und als die Ursache der bisher nicht deutbaren „essentiellen Hämaturie“ auffaßt. Übrigens verlaufen diese intermittierenden, spastisch bedingten

<sup>1)</sup> KALK und SCHONDUPE, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 2. <sup>2)</sup> BORGARD, Klin. u. Prax. 1946. Nr. 6 (hier das gesamte Schrifttum).

Dies gilt auch von der genuinen Schrumpfniere. **JOBES d. Ä.** hat zuerst gezeigt, daß bei ihr die Schädigung in den Arteriolen beginnt. Die Verödung der Glomeruli ist demnach bei der genuinen Schrumpfniere ein sekundär absteigender Prozeß. Ob und wie weit dadurch die Nierenfunktion geschädigt wird, hängt von der Ausbreitung des Prozesses ab. Später hat **LOHLEIN** die benigne und maligne Form der Nierenschrumpfung unterschieden. Es kann aber bei der genuinen Schrumpfniere auch zu Zellproliferationen in der Glomeruluskapsel und um sie herum kommen. Diese entzündlichen Veränderungen hatten **VOLHARD** ursprünglich zu der Ansicht geführt, daß eine Kombination zwischen Schrumpfniere und Glomerulonephritis bei der malignen

gleichfalls verstärkt werden. Sie wird aber bei der roten **JÖRESSCHEN** Niere nie so stark, wie bei der aus einer Glomerulonephritis hervorgegangenen sekundären weißen Schrumpfniere.

Die Arteriosklerose der mittleren Nierengefäße führt zu herdförmigen, den Infarkten ähnlichen Veränderungen mit Narbenbildungen. Da stets nur ein Teil des Nierengewebes davon betroffen wird, kommt es bei dieser Krankheitsform fast niemals zur Niereninsuffizienz. Für den Krankheitsablauf ist sie deshalb meist ohne entscheidende Bedeutung.

Erkrankung des Körpers betrachten. Ich erwähnte schon die Annahme **VOLHARDS**, der einen allgemeinen Gefäßspasmus der kleinen Gefäße als Ursache der Nierenveränderungen bei der Glomerulonephritis ansprach. Im Gegensatz zu der früheren Schulmeinung, daß durch den Kreislauf den Nieren zugeführte bakterielle Gifte die Ursache der Nephritis seien, aber nicht nur die Glomerulo-

Im Pankreas und auch in den Darmgefäßen können solche Veränderungen allerdings auftreten. Es sei auf das im Kapitel der Hypertonie bereits darüber Gesagte verwiesen. Vor allem aber hat man für eine Form der Nephrose, die man früher als genuine Nephrose, heute aber nach **MUNK** als Lipidnephrose bezeichnete, nachgewiesen, daß bei ihr Veränderungen des Blutes bestehen, die durch ein Überwiegen der Eiweißkörper geringerer Dispersion über das Albumin und durch eine Hypercholesterinämie gekennzeichnet sind. Er faßte sie deshalb als eine primäre Stoffwechselerkrankung auf. Die weitere Erforschung der Nephrosen verdanken wir, außer **VOLHARD**, **PORT**, **STEFF**, **KOLLERT**, **STARLINGER**, **MUNK** und **FR. MAINZER**.

Man sieht demnach in der Lipidnephrose keine eigentliche Nierenerkrankung, sondern mehr den Ausdruck dieser Stoffwechselerkrankung. Sie wird damit in Gegensatz zu anderen Schädigungen der Tubuli gestellt, z. B. zu der Tubulusnekrose durch Gifte, wie das Sublimat.

Betrachten wir nach dieser Übersicht über die pathogenetischen Anschauungen nunmehr die von klinischer Seite versuchten Einteilungen.

FR. v. MULLER hatte angesichts der Unmöglichkeit einer ätiologischen Einteilung vorgeschlagen, man solle die hamatogenen Nierenerkrankungen in degenerative und in entzündliche trennen und für die ersteren den Namen Nephrosen, für die letzteren die Bezeichnung Nephritiden wählen. Die pathologisch-anatomische Erfahrung und besonders auch die Experimente SCHLAYERS hatten nun ergeben, daß es Nierenerkrankungen und Schädigungen gibt, die in erster Linie primär das Epithel der Tubuli contorti schädigen und andere, bei denen die Glomeruli primär betroffen werden. Die tubulären Schädigungen fand man namentlich in den von FR. v. MULLER als degenerative angesprochenen Erkrankungen. Sie wurden deshalb als das anatomische Substrat der degenerativen, als Nephrosen bezeichneten Erkrankungen angesehen. Unter der Bezeichnung Nephrosen faßte man demgemäß alle tubulären Erkrankungen zusammen. Allerdings hat ASCHOFF dagegen Widerspruch erhoben, daß man die tubulären Epithelveränderungen als degenerative betrachte, wie namentlich RIBBERT im Gegensatz zur Lehre VIRCHOWs von der parenchymatösen Entzündung behauptet hatte. ASCHOFF blieb vielmehr der Meinung, daß die tubulären Epithelveränderungen im Sinne VIRCHOWs eine defensive Entzündung bedeuteten.

Die Schädigungen des Glomerulus wurden dagegen besonders bei der Glomerulonephritis früher allgemein als entzündliche angesehen. VOLHARD hat sie aber als ischämisch bedingte betrachtet. Entsprechend seiner Meinung, die das Wesen der Nephritis in einem allgemeinen Gefäßspasmus erblickt, glaubt VOLHARD, daß das Vas afferens durch einen Spasmus verschlossen wurde und so eine Ischämie des Glomerulus bedinge. VOLHARDs<sup>1)</sup> Ansicht wurde von pathologisch-anatomischer Seite durch KUCZYNSKI<sup>2)</sup> zugestimmt (FAHR<sup>3)</sup>), der früher Mitarbeiter VOLHARDs, vertritt demgegenüber den Standpunkt, daß es sich bei der Glomerulonephritis um einen echt entzündlichen, in den Glomerulusschlingen als Endocap

der sich sowohl auf das Vas afferens wie . . . Wie man nun aber auch die Natur . . . nie darf man vergessen, daß der Glomerulus eine funktionell zusammengehörende Einheit (Nephron) bildet. Selbst die Blutversorgung ist die gleiche, denn das Vas afferens lost sich in die Capillaren auf, welche die Kanälchen umspinnen. Es kann also nicht wundernehmen, daß Glomerulus und Tubuli oft zusammen erkranken, und, daß selbst in den Fällen, in denen eins der beiden Systeme primär isoliert erkrankt, die Schädigung des anderen bald folgt. Allerdings ist eine solche sekundäre Schädigung in absteigender Richtung starker, wie aus der Art der Gefäßversorgung begreiflich wird. Es ist auch leicht verständlich, daß es besonders bei den entzündlichen Prozessen zu einer Beteiligung des Nierenbündelgewebes kommt, und zwar zu infiltrativen Prozessen, die später der Schrumpfung anheimfallen. Die Verödung der Glomeruli durch einen krankhaften Prozeß führt also nicht nur zur sekundären Atrophie der Kanälchen, sondern auch zu gleichzeitiger Schrumpfung des interstitiellen Gewebes und damit zur sekundären Schrumpfniere. Demgemäß findet selbst der pathologische Anatom auf ein System beschränkte Veränderungen kaum. Man sollte deshalb besser von vorwiegend tubulären oder vorwiegend glomerulären Veränderungen sprechen. Wollen wir diese Veränderungen trotzdem zu einer klinischen Einteilung der Nierenerkrankungen in tubuläre und glomeruläre Formen benutzen, so darf man nicht vergessen, daß wir ihr Vorhandensein nur aus den klinischen Krankheitsbildern zu folgern versuchen.

<sup>1)</sup> VOLHARD, Zeitschr. f. Krankheitsforschung. Bd. 1, H. 4. <sup>2)</sup> KUCZYNSKI, Zeitschr. f. Krankheitsforschung. Bd. 1, H. 4. <sup>3)</sup> FAHR, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 18.



Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit verloren hat. Bekanntlich reagieren deswegen derartige Kranke auf Belastungsproben nur mit einer Vermehrung der Harnmenge. Man bezeichnet diesen Zustand nach v. KÖRÁNYI als Hyposthenurie, wenn nur die Konzentrationsfähigkeit, als Isosthenurie, wenn auch die

nerkfänkungen

· Schädigungen

e VOLHARDSche

Einteilung in Störungen mit und ohne solche der Nierendurchblutung gehört schon dahin. Augenscheinlich muß man wenigstens der Lipoidnephrose nach unseren neueren Kenntnissen eine besondere Stellung einräumen. Für die differentialdiagnostische Betrachtung werden wir uns an keine dieser Einteilungen streng binden, sondern aus allen versuchten Einteilungsmöglichkeiten das gerade für diesen Zweck Brauchbare herauszunehmen suchen.

## 2. Die Prüfung der Nierenfunktion.

Die Funktionen der Niere, die Ausscheidung von Wasser, Salzen und stickstoffhaltigen Schlacken sind eng miteinander verknüpft. Das darf auch bei der Prüfung der Ausscheidungskraft der einzelnen Stoffe nicht vergessen werden. Ferner hängt die jeweilige Ausscheidung nicht nur von der Zufuhr und der Nierenfunktion, sondern vom Bestande des Körpers an den einzelnen Stoffen ab. Ein Gesunder, der vorher auf kochsalzarme Kost gesetzt ist, hält z. B. eine Kochsalzzulage zurück, die er ausscheiden würde, wenn er sich nicht im Kochsalzhunger befände. Dieser Umstand macht es notwendig, daß die Kranken einige Tage vor den nun zu besprechenden Funktionsprüfungen gleichmäßige Kost einhalten, wenn man brauchbare Werte erhalten soll. Die meisten dieser Funktionsprüfungen sind chemisch quantitative und müssen deshalb dem Laboratorium vorbehalten bleiben. Sie sollen hier nur insoweit berührt werden, als sie zur Tätigkeit des Arztes am Krankenbett gehören.

1. Die Prüfung der Wasserausscheidung. Am Krankenbett leicht ausführbar ist der Wasser- und Durstversuch, den wir VOLHARD verdanken, der auch zeigte, daß man die komplizierte Gefrierpunktsbestimmung für die Praxis sehr wohl durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes ersetzen kann.

Harnmenge unter Erhöhung des spezifischen Gewichtes ein. Ein Kranker mit Störung des Wasserausscheidungsvermögens kann den Urin und scheidet deswegen auch annähernd gleiche

iden und einem ödemfreien Nieren-  
strationsvermögen.

Den weitestgehenden Standpunkt vertritt SIEBECK, der die Möglichkeit einer Einteilung auf Grund unserer heutigen Kenntnisse überhaupt ablehnte und jeden Fall einer Nierenerkrankung als ein Problem für sich aufbaute. Er zeichnet deswegen nur Zustandsbilder und gibt Verlaufsschilderungen der einzelnen Fälle, die ersteren gewissermaßen als Querschnitt, die letzteren als Längsschnitt des krankhaften Geschehens.

Eine überwiegend symptomatische Einteilung hat VOLHARD als Grundlage für sein diagnostisches Schema gewählt. Sie ist ziemlich allgemein akzeptiert worden. Die drei Symptome, auf die VOLHARD seine Einteilung aufbaute, sind Ödem, Blutdrucksteigerung und Hamaturie. Die tubuläre Neigung zur Wassersucht und reichlichen sein, dagegen fehle ihnen die Blutdrucksteigerung. Die Herdnephritis habe als Hauptsymptom die Hamaturie; es fehle ihr dagegen die Blutdrucksteigerung und das Ödem. Die Nierensklerosen endlich hätten als Hauptsymptom die Blutdrucksteigerung, ihnen fehlen jedoch Ödem und Hamaturie. Diesen drei monosymptomatischen Formen stellte dann VOLHARD die diffuse Nephritis gegenüber als polysymptomatisch, die alle drei Symptome vereinigen kann. Die Einwände gegen VOLHARD'S Schema sind klar. Alle drei Symptome sind bei den einzelnen Gruppen nicht oder doch nur ausnahmsweise konstant vorhanden; sie fehlen in anderen Stadien derselben Erkrankung, bzw. können rückgängig werden. Die Frage der Entstehung des Ödems ist nicht geklärt. VOLHARD vertritt seine extrarenale Genese und faßt es nicht mehr als ein ausschließlich tubuläres Phänomen auf. Er unterscheidet auch scharf zwischen

zu einer solchen zeigen.

Auch die Störungen der Nierenfunktionen, die schließlich zur Insuffizienz führen können, sind als Einteilungsprinzip der verschiedenen Krankheitsformen gewählt worden. Es ist ein Verdienst der Schule FR. V. MÜLLERS, erkannt zu haben, daß zwar in schweren akuten Fällen und in den Endstadien der chronischen Nierenerkrankungen die Ausscheidungen sämtlich gestört sein können. Oft vermag man aber diese Störungen in solche der Partialfunktionen und damit der Krankheitsformen zu unterscheiden, bei denen vorwiegend oder allein die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Purinkörper im besonderen geformigen, brauchen überhaupt keine Störungen der Ausscheidung aufzuweisen. Sind dagegen, wie bei den eben erwähnten, schweren, akuten und chronischen Erkrankungen, alle Ausscheidungsfunktionen gestört, so lassen sich diese Zustände unter dem Begriff der Niereninsuffizienz zusammenfassen, die bei den akuten Formen rückbildungsfähig ist, bei den chronischen dagegen das Endstadium darstellt.

Ein Kennzeichen der Niereninsuffizienz ist die „Sekretionsstarre“ (SIEBECK). Bei den akuten Erkrankungen dieser Art wird, wenn nicht überhaupt eine Anurie besteht, ein an Menge geringer, meist ziemlich konzentrierter Urin entleert, dessen spezifisches Gewicht sich weder durch Wasserzufuhr erniedrigen noch durch Dursten oder Schwitzen erhöhen läßt. Bei den chronischen Formen wird dagegen ein reichlicherer Urin mit verhältnismäßig niedrigem spezifischem Gewicht geliefert, das gleichfalls fixiert ist und zeigt, daß die Niere die

Zum Abendbrot 500 g Reis, Grieß oder Mondaminbrei mit einem Ei. Einige Tage vorher haben die Kranken eine gemischte, nicht allzu kochsalzreiche Diät mit Flüssigkeitszufuhr von etwa 2000 g inne zu halten. Am Versuchstage wird der Urin zweistündig, der Nachturin in einer Portion gesammelt.

Bei gesunden Menschen schwanken unter dem Einfluß dieser Probediät die einzelnen Urinportionen in Menge, spezifischem Gewicht und Kochsalzkonzentration erheblich, auch ist die Gesamtmenge des Tagesurins größer als die des Nachturins. Bei Nierenkranken mit anormaler Nierenfunktion sind die Verhältnisse bis zur Umkehr gestört.

Die Kochsalz- und Stickstoffausscheidung kann nur chemisch analytisch geprüft werden. Eine grobe Prüfung der ersteren ist besonders bei hydropischen Kranken durch die Verfolgung des Körpergewichtes nach einer Kochsalzzulage von 10 g möglich. Steigt es danach, so ist eine Kochsalzretention erwiesen.

erhält man durch einen regulären Stoffwechselversuch mit Belastungsproben. Man setzt dazu die Kranken auf eine konstante, kochsalzarme und nicht allzu

hung auf den pH und die  
eßt daraus, daß die Regu-  
Bedingungen den Vorrang

ausscheidung im Harn bei beschränkt erhaltener Variationsfähigkeit, oder aber Fixation der Cl- und Bicarbonatkonzentration (Wasserstoffzahl). Die Fixation

<sup>1)</sup> SCHLAYER u. BECKMANN, Munch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 4. <sup>2)</sup> FRITZ MAINZER, Untersuchungen über die Konzentrationsbeziehungen verschiedener Harnbestandteile. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 117, H 1/2, 1931.

Der Wasser- und Durstversuch ist im Stadium der medikamentösen Ödem-ausschwemmung natürlich nicht eindeutig verwendbar. Ebenso wird der Wasser-versuch durch starkes Schwitzen gestört.

### 1. Wasserversuch.

Um 7 Uhr nüchtern 1500 ccm Wasser getrunken.  
Davon wurden ausgeschieden.

Zeit	Fall I (gesund)		Fall II (nierenkrank)	
	Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
8 Uhr	180	1010	30	1016
8 $\frac{1}{2}$ „	360	1003		
9 „	390	1002	40	1018
9 $\frac{1}{2}$ „	255	1004		
10 „	160	1010	35	1016
11 „	100	1011		
12 „	80	1011	85	1016
	1525	1005	190	1016

### 2. Konzentrations-(Durst-) Versuch.

Zeit	Fall I (gesund)		Fall II (nierenkrank)	
	Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
8 Uhr	80	1014	100	1014
10 „	25	1017	80	1015
12 „	—	—	85	1015
2 „	30	1026	110	1016
4 „			130	1016
6 „	20	1030	160	1015
8 „			140	1016
nachts	40	1023	195	1015
	195	1022	1000	1015

Es kommt zur  
nicht nur auf die  
Größe der einzelne

Flüssigkeitsmenge zwar noch, aber nur durch die Entleerung von gleichen Harnportionen in 4—6 Stunden, so liegt bereits eine Störung des Wasser-ausscheidungsvermögens vor

findet sich bei schweren chronischen Formen. Von anderen Ärzten sind diese Schlüsse GROTE übrigens als zu weitgehend bestritten worden

Eine gute, weil physiologische Erweiterung des einfachen Wasser- und Durst-versuches ist von SCHLAYER und M. HEDINGER<sup>2)</sup> angegeben worden. Sie verfahren so, daß dem Kranken eine Probediat verabreicht wird, die gewisse Anforderungen an das Ausscheidungsvermögen der Niere stellt.

Diese Probediat ist folgende: Erstes Frühstück 350 ccm Kaffee mit Milch, 50 g Brötchen; zweites Frühstück ebenso, aber bis 80 g Brot Mittags ein Teller klare Bouillon, 150 g Beef-steak, 150 g Kartoffelbrei, ein Brötchen, eine Tasse Kaffee Nachmittags wie Frühstück.

<sup>1)</sup> GROTE, Munch. med. Wochenschr. 1917. Nr 21 <sup>2)</sup> SCHLAYER u. HEDINGER, Dtsch Arch. f. klin. Med. Bd 114

Zeiteinheit angebotenen Stickstoffs ausschlaggebend sei und nicht die Konzentrationen im Blute. Es könne z. B. bei verschiedenen Blutkonzentrationen, aber reziprok verschiedener Durchblutungsgeschwindigkeit die gleiche Harnstoffmenge ausgeschieden werden.

man keine Belastungsproben braucht

Inzwischen ist die Untersuchung der AMBARDschen Konstante für die Praxis durch diejenige des Harnstoffs und Rest-N im Blut verdrängt worden

Man kann entweder den Harnstoffgehalt des Blutes bestimmen.

Oder man bestimmt den Reststickstoff im Blute des Kranken, wie dies zuerst STRAUSS zur Nierenfunktionsprüfung vorschlug. Die Einwendungen, die man gegen die Bestimmung des Rest-N als diagnostische Methode erhoben hat, haben zwar eine gewisse theoretische Bedeutung. Wir wissen ja heute, daß die Höhe des Rest-N nicht immer proportional dem Grade der Niereninsuffizienz zu sein braucht. Trotzdem hat diese heute überall eingeburgerte Untersuchung im Rahmen der übrigen klinischen Methoden größten diagnostischen und prognostischen Wert gewonnen

Rest-N

Zur Untersuchung des Harnstoff- und Rest-N sei bemerkt, daß die Blutentnahme morgens beim nüchternen Kranken ausgeführt werden muß, und daß einige Tage konstanter Kost vorhergegangen sein sollten, da die Reststick

etwa  
beträgen  
bis auf 100 mg die Prognose noch nicht unmittelbar infaust, bei 1–200 mg die Lebensdauer noch auf etwa 1 Jahr zu schätzen sei und darüber nur noch auf Wochen, sind schematisch und unrichtig.

KRAUSS<sup>1)</sup> (Klinik von FR. v. MÜLLER) hat vorgeschlagen, die mit den modernen colorimetrischen Methoden bequem auszuführende Bestimmung der Blutharnsäuremenge an Stelle der Bestimmung der übrigen N-Komponenten bei Nierenkrankheiten treten zu lassen, weil ein normaler Harnsäurewert in der Regel einem normalen Reststickstoff entspricht

Annähernd dieselben Schlüsse, wie aus der Bestimmung des Reststickstoffes, lassen sich aus der Bestimmung des Indican gehaltes des Blutserums ziehen.

Indican-  
ämie.

<sup>1)</sup> KRAUSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. <sup>2)</sup> CZONITZER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140

Die gefundenen Störungen der Bicarbonatausscheidung haben Bedeutung für die Entstehung der Nierenazidose. Als bedeutsame Faktoren für deren Eintreten stellte MAINZER bilanzmäßig fest: 1. Saureretention (Cl, Phosphor-

Chloridausscheidung, wie sie bei Nierengesunden stattfindet.

Bei der Salýrgandiurese (als Beispiel eines Cl-treibenden Diureticums) fand MAINZER, daß die Wasserstoffzahl des Harnes Neigung zum Absinken hatte, während die Cl-Konzentration im Gegensatz zu anderen Polyurien nur wenig sank, bisweilen sogar anstieg. Also wird auch bei der Salýrgandiurese der Ausscheidungsantagonismus zwischen Cl- und Bicarbonat-Ion deutlich.

Eine vereinfachte Methode der Nierenfunktionsprüfung, die chemische Analysen vermeidet, hat LICHTWITZ angegeben. Sie beruht darauf, daß man aus der Zunahme des spezifischen Gewichtes des Urins nach einer Zulage von Kochsalz oder Harnstoff auf die Menge des ausgeschiedenen Kochsalzes bzw. Harnstoffes schließen kann, wenn man die Harnmenge auf 1000 reduziert und auf diese reduzierte Harnmenge das spezifische Gewicht umrechnet. Betragt z. B. die tatsächliche Harnmenge 1500 ccm und das tatsächliche spezifische Gewicht 1020, so wurde das spezifische Gewicht der auf 1000 reduzierten Harnmenge 1030 sein.

Das spezifische Gewicht bei

Diese Methode kann daher

eine größere oder in seltener

zur Folge hat, daß also z. B.

wird. Dieser Fehler läßt sich aber dann etwas verbessern, wenn man die Kochsalzmenge bestimmt, die im Gesamttagesurin ausgeschieden ist. Die Methode kann jedenfalls in ersten Fällen die chemische Analyse nicht ersetzen.

Außerdem ist es neuerdings zweifelhaft geworden, ob eine derartige Prüfung der Ausscheidungsfähigkeit nach einer einmaligen Belastung wirklich von Wert ist. Jedenfalls wies SIEBECK<sup>1)</sup> nach, daß bei langer dauernden Belastungen auch eine bei einer nur einmaligen Belastung scheinbar insuffiziente Niere noch eine erhebliche Leistungsfähigkeit aufweisen kann. Eine Kranke SIEBECKs schied auf einmalige Belastung nur 4–7 g Cl aus, während sie bei dauernder Belastung bis zu 17 g Cl ausscheiden konnte. SIEBECK schlägt daher vor, nach einer Vorperiode von gleichmäßig salzarmer Kost, wenn Salzausscheidung und Körpergewicht konstant geworden sind, abgewogene Mengen Kochsalz in längeren Perioden der Kost zuzusetzen und zu untersuchen, in welcher Zeit das Körpergewicht zunimmt und die Salzausscheidung entsprechend ansteigt. Bemerkenswert ist, daß SIEBECK bei seinen dauernden Zulagen den Kochsalz-

gehalt

dem n

an Ko

Unters

retention; wieder ein Beweis, daß die Verhältnisse kompliziert liegen. Man wird darauf bei der Besprechung der Ödeme zurückkommen müssen. SIEBECK hält die Tragheit der Einstellung für die wesentlichste Funktionsstörung, während die Breite der Anpassungsfähigkeit noch viel besser erhalten sein konnte. Das gilt sowohl für das Kochsalz als für Harnstoffzulagen.

Die

mit ung

belastun

treiben,

im Befu

und im

und im

und im

<sup>1)</sup> SIEBECK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. v. MONAKOW, ebenda, Bd. 122 u. 123. GUGGENHEIMER, Zeitschr. f. exp. Pathol. Bd. 21. 1920.

GOSSMANN<sup>1)</sup> hat vorgeschlagen, die Bestimmung des Speichelharnstoffes für den Belastungsversuch mit Harnstoff zu gebrauchen. Er fand bei Nierenkranken eine Verzögerung der Ausscheidung und dementsprechend auch nach 12 Stunden höhere Werte

Von größerer, weil auch pathogenetischer Bedeutung, insbesondere für die Genese der Urämie, ist aber die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Nephritikern. G. STRAUPE<sup>2)</sup> hat an meiner Klinik an 112 liquor- und stoffwechselgesunden Menschen zunächst das normale Verhältnis der molekular gelösten, körpereigenen Stoffe des Liquors im Vergleich zu Blut und Serum und dann ihr Verhalten bei Niereninsuffizienzen festgestellt.

Liquor-  
unter-  
suchung.

und lumbalen Liquor die gleichen

Es fand sich also bei Nierenkranken im Liquor eine geringere Konzentration der genannten Stoffe als in Serum und Vollblut, allerdings war die Verminderung der Konzentration für Harnstoff, bzw. Rest-N bei Niereninsuffizienten geringer als bei Stoffwechselnormalen. Bei der durch F. K. WALTER, meinen Mitarbeiter DEUSCH u. a. festgestellten Erhöhung der Permeabilität der Meningen bei Nephritikern ist die Erhöhung von Rest-N und Harnstoff im Liquor auch von pathogenetischer Bedeutung für die Cerebralerscheinungen der Urämie.

Eine Belastung mit Alkali haben ROSENBERG und HELLFORS<sup>3)</sup> als einfache Nierenfunktionsprüfung vorgeschlagen.

Sie gaben den Kranken, um die Aciditätsverhältnisse gleichmäßig zu gestalten, nüchtern

Is auf bestimmte  
ipfehlen, da man  
ankung schließen  
) Nierenfunktions-  
darstellt

Den beschriebenen Methoden gegenüber ist das ältere SCHLAYERSche Verfahren der Verfolgung der Jodkali- und Milchzuckerausscheidung etwas in den Hintergrund getreten. Als krankhaft gilt eine Verzögerung der Jodkaliausscheidung nach einer Verabreichung von 0,5 Jodkali in einer Oblatenkapsel über 50–60 Stunden.

Jodkali-  
und Milch-  
zuckerbe-  
stimmung

1. z. B. durch Versetzen mit Starke-  
tersäure, oder durch Versetzen mit  
n Chlorkalklösung. Milchzucker wird

<sup>1)</sup> G. STRAUPE, Die molekular gelösten  
mheilk. Bd 134, H. 5/6, Mitt. I–IV.  
nschr. 1927. Nr. 22 <sup>2)</sup> LIEBERMANN,  
med. Wochenschr. 1929. Nr. 19.

Die Indicanmengen im normalen Serum schwanken zwischen 0,026 und 0,082 mg in

dieser Befund nur dann eine Retention, wenn im Urin mehr als 0,05 mg Indican nachweisbar ist. Ist eine ausgesprochene Indicanurie dagegen vorhanden, so ist der Befund der Indicanurie nur verdächtig auf Retention und muß quantitativ kontrolliert werden.

Xantho-  
protein-  
probe

Einfacher als die Indicanbestimmung ist die Xanthoproteinprobe im entweißten Blut nach BECHER<sup>3)</sup>. Sie zeigt aromatische Substanzen (Fäulnisprodukte) an, deren Gegenwart nach BECHER eine Nierenunsuffizienz erweist

Die qualitative Ausführung der Probe eignet sich wegen ihrer Einfachheit besonders für die Praxis und hat sich allgemein bewahrt. BECHER hat ferner angegeben, daß man auf das Bestehen einer wenn ein blasser Eiweißharn mit niedrig Schütteln mit Kaolin nach Filtration eine Verstärkung der Fäulnis (Verwandlung von Chromogen in Farbstoff).

Relativ einfach ist auch ein von HENSCH und ALDRICH angegebenes Verfahren, welches den Harnstoffgehalt des Speichels bestimmt, da seine Erhöhung dieselben Schlüsse wie die des Reststickstoffs zuläßt.

Methodik: Man gewinnt den Speichel durch Kauenlassen von Paraffin. Die ersten 5–6 ccm Speichel werden als noch durch Speisereste verunreinigt verworfen. Dann mißt

in 100 ccm Speichel sind und  $y$  die Zahl  
lösung ist, so ist  $x = 40(y - 0,6)$ . Bei  
1,65–2,95 ccm Sublimatlösung, was einem  
Die Resultate bei Kranken gehen den Resultaten der Rest N-Bestimmung

<sup>1)</sup> Vgl. BECHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 129 u. 134. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 2. <sup>2)</sup> HAAS, Munch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 42 und Med. Klinik 1926 Nr. 22. <sup>3)</sup> BECHER, Munch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 46. <sup>4)</sup> SIMMEL und KUNTSCHER, Dtsch. med. Wochenschr. 1925 Nr. 46.



Muskulatur in einer osmotisch unwirksamen Form liegen. Kochsalz kann auch bei Bildung kochsalzreicher Exsudate zurückgehalten werden, wie die Kochsalz-armut des Urins bei croupöser Pneumonie beweist

Wenn Wasser und Kochsalz bei der Ödembildung gleichzeitig retiniert werden, erhebt sich die alte Frage, entstehen die Ödeme, weil das Wasser nicht ausgeschieden werden kann oder sinkt die Urinmenge unter Bildung von Ödemen, weil das Wasser vom Gewebe zurückgehalten wird, bzw. wird das Kochsalz nicht ausgeschieden, weil es die Niere nicht ausscheiden kann, oder, weil es ihr nicht zur Ausscheidung angeboten wird? Es ist die Frage nach der renalen oder extrarenalen Entstehung der Ödeme

Die meisten Autoren stellen heute die extrarenale Entstehung der Ödeme

geschieden wird. Andererseits bewies MAGNUS-ALSLÉBEN, daß manche Nierenkranke zwar intravenos zugeführte physiologische Kochsalzlosung ausscheiden, sie aber zurückhalten, wenn sie Flüssigkeit trinken. Hier wird also Wasser zurückgehalten, trotzdem die Nieren es ausscheiden können. Wie kompliziert die Verhältnisse des Wasserstoffwechsels liegen, geht auch aus Untersuchungen von MARX (unter SIEBECK) hervor, die zeigten, daß die Diurese schon bei Gesunden nicht einfach von der getrunkenen Flüssigkeitsmenge abhängig ist. Diese gibt vielmehr nur den Anstoß zu komplizierten Verschiebungen zwischen Blut und Organwasser, die zudem vom Nervensystem abhängig sind. Sogar durch hypnotische Suggestion einer Flüssigkeitsaufnahme konnten sie erzielt werden. Es ist also begreiflich, daß die Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei Ödemen nicht zu einheitlichen Resultaten geführt haben. Vielleicht hängt das Resultat vom Zeitpunkt der Untersuchung ab. Jedenfalls glaubt VOLHARD, daß das Blut zur Zeit der größten Ödembereitschaft

um

a)

bei

den meisten ödematösen Kriegsnephritikern keine Wasserverarmung, sah aber bei einigen Kranken trotz schlechter Erledigung des Wasserversuchs und Ansteigen des Körpergewichtes das Blut wasserärmer werden, das ist nur durch Wasserabstrom in die Gewebe zu erklären. DENECKE<sup>2)</sup> bewies sogar durch die von ihm und MORAWITZ angegebene Methode der Abschnürung des Armes direkt eine erhöhte Durchlässigkeit der Capillaren Ödemkranker, am höchsten bei Nephrosen.

Von jeher hatte man ja eine Mitbeteiligung der Capillarepithelien bei der Ödembildung angenommen und vermutet, daß sie durchlässiger wurden, als der Norm entspricht. Aber während man früher als Erklärung eine Schädigung der Capillarendothelien als Grund dafür annahm, hat besonders MUNK die Ansicht vertreten, daß wenigstens bei den nephrotischen Ödemen der eigentliche Grund in einer Veränderung der Körperkolloide nach der Seite geringerer Dispersion liege, deren Ausdruck auch die Lipoidämie sei. Es konnten so nephrotische und nephritische Ödeme vielleicht eine verschiedene Pathogenese besitzen, wenn es sich bei den letzteren um eine andersgeartete Capillarschädigung, etwa eine ischämische nach VOLHARDS Annahme oder um eine entzündliche bzw. toxisch bedingte handeln würde.

<sup>1)</sup> NONNENBRUCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136. <sup>2)</sup> G. DENECKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140

intravenös einverleibt, z. B. in Form des von der chemischen Fabrik in Güstrow dargestellten sterilen Präparates Renovasculin. Seine Ausscheidung soll in 7 Stunden beendet sein. Man prüft qualitativ mit Nylander, quantitativ durch Polarisation.

Phenol-  
phthalin-  
probe

Ebenso wird die Phenolphthaleinprobe, die früher zur Prüfung der Nierenfunktion verwandt wurde, jetzt nur noch wenig benutzt; mit Recht, weil das Phenolphthalein für die Nieren nicht unschädlich ist. Ich verweise auf die Kritik von

1  
keineswegs.

### 3. Vergleichende Symptomatologie.

#### a) Ödem.

Die Ödeme Nierenkranker sind hangig vom Gesetz der Schwere, stellen bilden, sondern Orte mit und Wangen bevorzugen, schließlich aber den ganzen Körper ziemlich gleichmäßig befallen. Nur bei gleichzeitiger Herzschwäche, z. B. bei vielen Schrumpfnierenerkrankungen zeigen die Ödeme auch den Typus der kardialen. Auffallend ist weiter, daß die Ödeme zwar sehr hartnäckig sind, aber doch zuweilen, z. B. bei den Nephrosen, Sitz und Stärke rasch wechseln.

Die gleiche Verteilung der Ödeme wie bei Nierenkranken findet man aber auch bei marantischen Ödemen, bei Myxodem, bei dem universellen Hydrops jüngerer Kinder und dem Hungerodem, das gleichzeitig mit erheblicher Pulsverlangsamung und mitunter mit Polyurie einhergeht. Auch das allergische, fluchtige QUINCKESCHE Ödem bevorzugt bekanntlich das Gesicht. Diese Krankheitsvorgänge beweisen, daß Ödeme vom Typus der Nierenödeme auch ohne Beteiligung der Nieren entstehen können,

der Entwicklung der Harnveränderungen vorausgesetzt bei Scharlach ohne Nephritis beschrieben.

einhergehende Kriegsnephrosen beginnt, werden wir noch besprechen. Sie sind aber nicht mit, aber

Die Theorie

werden. Ich

schwierig sch

scheidung B

konnte in dem

kochsalzfreie Kost odemfrei und durch Kochsalzzulage wieder odematos gemacht werden. Aber in anderen Fällen kann Kochsalz auch ohne Wasser trocken retiniert werden; es bleibt dann wohl in den kochsalzreichen Geweben wie in der Haut und

1) v. MONAKOW, Dtsch. Arz. f. d. ges. exper. Med. Bd. 61. Nr. 22. 4) OHME, Ergebn. d. u.

Wir wissen, daß die Blutdrucksteigerung den diffusen Glomerulonephritiden und besonders den Nephrosklerosen zukommt. Sie hat aber keine Beziehung zur Stickstoffretention; man findet sie z. B. auch bei der Schwangerschaftsniere, die keine Stickstoffretention zur Folge hat, und bei der tubularen Nekrose der Sublimat-

Endlich seien die Beobachtungen von WEISS<sup>2)</sup> an den Hautcapillaren

das Herz leistungsfähig bleibt, nicht mit einer Dilatation verbunden. Nach KIRCH wird der linke Ventrikel dadurch länger, aber nicht breiter. Tatsächlich wird eine Herzvergrößerung oft vermißt. Wenn sie aber gefunden wird, so kann sie, wie ALWENS und MOOG zeigten, durch eine Kombination mit einem Hydroperikard vorgetauscht werden<sup>4)</sup>. Man erkennt die Herzhypertrophie sicher, wie bei der Besprechung der Herzkrankheiten schon ausgeführt wurde, an dem hebenden Spitzenstoß, am Klappen des zweiten Aortentons und vor dem Röntgenschirm an der stärkeren Rundung des linken Ventrikelbogens. Meist steht das Herz auch quer und ähnelt in seiner Form dem Herzen bei Aortenstenose. Fangt das Herz an zu versagen, so setzt sich die Stauung auch auf den kleinen Kreislauf fort. Das rechte Herz hypertrophiert gleichfalls. PÄSSLER fand an der Leiche eine Beteiligung des rechten Herzens an der Hypertrophie nur dann, wenn gleichzeitig Erscheinungen von Lungenstauung vorhanden waren. Allerdings wurde PÄSSLER von HASENFELD und C. HIRSCH widersprochen, sie fanden bei Schrumpfnieren beiderseitige Hypertrophie, auch wenn das Zeichen einer Lungenstauung fehlte. Später hat aber KIRCH<sup>5)</sup> die PÄSSLERSchen Untersuchungen bestätigt. Nimmt die Herzinsuffizienz zu, so kommt es auch zu Dilatationen des Herzens. Auch trockene Perikarditis und Pleuritiden kommen bei schweren Nephritiden bisweilen vor.

Als Ausdruck der Herzschwäche können ein — übrigens meist nur mäßiges und nicht normale oder gar unter normale Druckwerte ergebendes — Absinken des hohen Blutdrucks und auch Galopprrhythmus eintreten. Dieser ist dann oft nicht presystolischer, sondern protodiastolischer Art in Form des diastolischen

<sup>1)</sup> MAGNUS-ALSLEBEN, Munch med Wochenschr 1916, S. 1774; 1919, S. 259. <sup>2)</sup> KALLIEBE, Munch med Wochenschr. 1917. <sup>3)</sup> WEISS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119. <sup>4)</sup> ALWENS und MOOG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. <sup>5)</sup> KIRCH, Arch. f. klin. Med. Bd. 144 Würzburger Abhandlungen. Bd. 22, H. 3 1925.

Bis zu einem gewissen Grade spricht für eine Verschiedenheit der nephritischen und der nephrotischen Ödeme i  
 BECKMANN<sup>1)</sup> fand, bei Nephrosen und  
 bei Glomerulonephritiden er meist über 1  
 der Eiweißgehalt der kardialen Ödeme, der meist über 0,4% und der der kachektischen und marantischen Ödeme, der meist unter 0,4% beträgt. Allerdings fand BECKMANN bei akuter Glomerulonephritis den Eiweißgehalt des Ödems hoch, bei denselben Kranken im chronischen Stadium niedrig, was doch nicht gerade für eine verschiedene Pathogenese des Ödemeiweißgehaltes spricht, es sei denn, daß man mit MUNK annimmt, daß sich bei diesem Falle mit der Zeit eine sekundäre Lipoidnephrose entwickelt habe. Diese Untersuchungen von HEUSLER<sup>2)</sup> (unter ASCHOFF)  
 Verfettung der Niere auch in den Endstadien  
 t, also keineswegs für einen rein degenerativen Prozeß der Tubuli allein kennzeichnend ist.

Endlich sei noch erwähnt, daß sich bei Hungerödem im Gegensatz zu dem nephrotischen eine Armut an Lipoiden findet, demnach nach MUNK ein m.

Es  
 renal  
 Bestir  
 haft erscheinen SCHLAYER glaubte, daß diese Unterscheidung ex juvantibus bis zu einem gewissen Grade gelänge; und zwar wirkten die Diuretika der Salzentziehung dagegen jedoch nicht aufrecht renal bedingte Herabagerung der Beine verschwinden lassen oder wenigstens verringern könne. KAUFMANN<sup>3)</sup> vermißte aber bei der Mehrzahl seiner odematosen Nierenkranken diese Wirkung.

### b) Blutdruck und Herzhypertrophie.

Es wurde den Rahmen dieses Buches überschreiten, wenn wir die Theorien über das Zustandekommen des erhöhten Blutdrucks bei Nierenkrankheiten ausführlich erörtern

Gefäßtonus und  
 scheinlichste Ursache  
 nommen werden muß. Diese Tonussteigerung mag freilich auf verschiedene Weise zustande kommen. Ihr Vorhandensein hat ebenso, wie die Beteiligung der Capillaren bei der Ödembildung, die wir früher erwähnten, immer wieder der Auffassung Stütze verliehen, daß es sich in manchen Fällen um gleichzeitige Erkrankungen der Nieren und der Gefäße handle.

\*) über die Wirkung stomachaler und intrakranken mit Ödemen ohne gleichzeitige innung bei stomachaler Zufuhr ein, noch Wasserzufuhr wurde das Blut verdünnt;

Bei leichten Glomerulonephritiden fehlte die Blutdruckerhöhung gleichfalls, ebenso bei Gesunden; bei schwereren Nephritiden dagegen, besonders bei jugendlichen, kräftigen Menschen, trat eine Blutdruckerhöhung ein. DORNER kommt zu der Meinung, daß unter solchen Umständen bei akuten Nierenkrankungen die Blutdrucksteigerung wenigstens zum Teil auf Vermehrung der Blutmenge, also echter Plethora beruhe.

<sup>1)</sup> BECKMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. <sup>2)</sup> HEUSLER, Ebenda, Bd. 143.  
<sup>3)</sup> KAUFMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. <sup>4)</sup> DORNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

ASCOLI unterschied zwei Gruppen. 1. Die Harnvergiftung, deren Kennzeichen zunehmende geistige und körperliche Schwäche, leichte Benommenheit und stärkerer Sopor sei und die meist durch eine Herzlähmung zum plötzlichen Tod führe. 2. Das Nieren-siechtum, die eigentlich renale Urämie, das durch Blutdruckerhöhung und Krampfanfälle gekennzeichnet sei und auf einer Vergiftung mit den sich in der kranken Niere bildenden Nephrolysinen beruhe, die ASCOLI experimentell durch Sensibilisierung mittels Nieren-substanz im Tierversuch nähert sich der von ASCOLI

VOLHARD teilte die Urämien in zwei Gruppen, eigentlich azotämische und harnstoffämische, die er in Anlehnung an die alte TRAUBESCHE Theorie als durch Hirnödeme bedingt an-

liche Beziehungen haben kann

Endlich hat E. BECHER<sup>2)</sup> eine Theorie beider Urämieformen aufgestellt, die sich auf Arbeiten über die Bedeutung des Liquor für den Stoffwechsel des Gehirns stützt. Bei

<sup>1)</sup> LICHTWITZ, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 44. <sup>2)</sup> STRAUB, Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1921. <sup>3)</sup> BECHER u. KOCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 148. BECHER, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 4.

## c) Die Augenbefunde.

Bei Nierenerkrankungen kommen verschiedene Veränderungen des Augenhintergrundes vor. Bisweilen rufen sie keine subjektiven Beschwerden hervor. In den meisten Fällen aber, besonders bei der eigentlichen Neuroretinitis albuminurica und bei Blutungen, finden sich eine Verschlechterung des Sehens, häufig auch Gesichtsfelddefekte.

Die eigentliche Neuroretinitis, die bekannte Spritzfigur um die Macula, und ähnliche, wenn auch nicht so typisch angeordnete weiße Flecke, kommen nur bei schweren, mit erhöhtem Blutdruck verlaufenden Nephritiden und namentlich in den Endstadien aller älteren Fällen führt die Neuroretinitis; Die Neuroretinitis gilt bei chronisch den Ausgangs. Kranke mit Retinitis nephritica pflegen binnen 1—2 Jahren zu sterben. Bei akuten Nephropathien, z. B. der Schwangerschaftsnier, kann dagegen mit der Heilung des Nierenleidens auch die Retinitis vollkommen ausheilen. Gelegentlich sieht man die Retinitis mit Spritzfigur auch ohne eine Nierenerkrankung, z. B. als Begleiterscheinung einer Tumorpapille (LOHLEIN).

Die von UMBER früher geäußerte Meinung, daß sich die Retinitis nur bei Azotämie fände, wenn sie auch in keiner direkten Beziehung zur Höhe des Reststickstoffs stand.

Die Ödeme der Papille und der Netzhaut (Neuritis optica) und ebenso ent-

dem blassen Hochdruck der Nephro- et essentieller Hypertonie enge Arterien haben (Kupferdrahtarterien), mit zunehmender Verengung aber weiß werden (Silberdrahtarterien). Die Venen sind weit, nur an den Kreuzungstellen mit den Arterien verschmälert, oft bogenförmig verlaufend, kleine Venen oft korkzieherartig geschlangelt (H. STRAUB und K. BECKMANN<sup>2)</sup>).

Fluchtige Augenstörungen bei Uramischen, wie Hemanopsie oder vorübergehende Amaurose, verlaufen meist ohne krankhafte Augenhintergrundbefunde. Ab und zu zeigen auch Nierenkranke Chorioidealerkrankungen, ohne daß sie für eine bestimmte Art kennzeichnend waren. Am häufigsten kommen sie bei Gichtnieren vor, ob durch die Gicht oder die Nierenerkrankung bedingt, ist zweifelhaft.

## d) Urämie, Klagen der Nierenkranken.

Vielfaltig waren von jeher die Meinungen über das Wesen der Urämie. Man hat neuerdings wieder versucht, die urämischen Erscheinungen in verschiedene Gruppen zu sondern. Aber diese Unterscheidungen lassen sich nicht streng durchführen.

<sup>1)</sup> VOLHARD, Kongreß f. inn. Med. 1921. <sup>2)</sup> H. STRAUB und K. BECKMANN, Lehrbuch, Bd. 2. Berlin: Springer 1939.

Klagen über Hautjucken sind ziemlich häufig, etwas seltener Blutungen und entzündliche oder nekrotisierende Ausschläge (GRUBER<sup>2</sup>)

Diese Klagen, die in der mannigfaltigsten Kombination vorkommen, führen bei unachtsamer Untersuchung leicht zu diagnostischen Irrtümern. Es kommt immer primär anämisch, für Neurastheniker ja selbst, daß die Anfälle von Atemnot den Nierenkranke sehen häufig, auch wenn sie nicht ödematos sind, sehr blaß aus. Diese Blässe ist bei den Ödemnephritiden meist am ausgesprochensten und mehr rein weiß. Aber auch Schrumpfnierenkranke haben oft eine etwas gelblich-blasser Gesichtsfarbe als Werte, so daß die Blässe faßt werden muß. Bisweilen Blutbefund. In nicht seltenen

Fällen findet man aber auch wirkliche Anämien sekundärer Art. Freilich gibt es auch Schrumpfnierenkranke mit frischen Farben, namentlich solange die Niereninsuffizienz noch nicht entwickelt ist. Blasse Ödemnephritiden fallen natürlich sofort durch ihr Gesichtsoedem auf. Sie können aber in gewissen Stadien Kranken mit perniziöser Anämie auf den ersten Blick recht ähnlich sehen, wenn das Ödem nicht stark entwickelt ist.

Am sichersten schützt der Nachweis einer bestehenden Niereninsuffizienz vor einer irrtümlichen Deutung urämischer Beschwerden. Zweifel können höchstens bei schwer soporösen Zuständen sich ergeben, da Blutdrucksteigerten Zuständen nicht von der arteriosklerotischen Anfangszuständen der die Herderscheinungen eine genaue Anamnese

möglich ist und man die Entwicklung des Krankheitsbildes beobachten kann, die richtige Diagnose stellen können. In Zweifelsfällen, besonders jenen, in denen subarachnoidale Blutungen oder Ventrikelblutungen in Betracht kommen, wird die Lumbalpunktion entscheiden, ob Blutung oder Urämie besteht. Ein urinöser Geruch der Atmungsluft spricht für Urämie und der Acetonurina vor urie oder unn aber um auch

schwierig sein, wie im folgenden Fall meiner Rostocker Klinik:

<sup>1</sup>) STRAUB und MEIER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. <sup>2</sup>) GRUBER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121; vgl. auch WALTHER, Urämische Hautveränderungen. Frankfurt Zeitschr. f. Pathol. Bd. 32. 1923

werden, dessen Ausdruck ist eben die positive Xanthoproteinreaktion. Es ist übrigens  
 . . . . . hen Stoffen nur bei chro-  
 . . . . . Sie ging einher mit einem  
 . . . . . I nun, daß diese Stoffe bei  
 . . . . . übergehen und sieht darin,  
 namentlich im Hinblick auf die Ähnlichkeit der Symptome einer Phenolvergiftung mit  
 der asthmischen Uramie, die Ursache dieser Form der Uramie.

Bei der eklampthischen Uramie kommt nach BECHER eine Zurückhaltung intermediärer  
 . . . . . nicht  
 . . . . . quor  
 . . . . . Die  
 . . . . . offis,  
 . . . . . wen,

Damit wäre ein Überblick über die Vorstellungen gegeben, die heute über  
 die Entstehung uranischer Symptome möglich sind. Auch die neuere For-  
 schung hat das Rätsel des „Uramiegiftes“ noch nicht ganz lösen können und  
 es bedeutet kaum eine Übertreibung, wenn STRAUB und BECKMANN über dieses  
 Gift schrieben: „Die Art des oder der Gifte ist unbekannt“.

erhalten. Man wird sogar sagen dürfen, daß die asthenische Form ein Zeichen  
 der Niereninsuffizienz ist. Freilich kombinieren sich beide Zustände oft in der  
 Weise, daß die Krampfurämie sich auf die asthenische aufpropft. Auch die  
 durch organische Veränderungen im Gehirn gesetzten Störungen kann man als  
 eine besondere Form, als Pseudourämie bezeichnen.

Stille  
Uramie.

Betrachten wir zunächst die stille Uramie. Sie bedingt auch die Klagen  
 der Nierenkranken, die  
 grund stehen nervös-  
 laufs und der Atmung;

Die Kranken kla  
 psychische Depress  
 Leistungsfähigkeit.

unruhe und Steigeru  
 reflexe, und gelegentlich, wenn auch weit seltener als bei Krampfurämie, zum  
 positiven I  
 Schließlich

Dazu ko  
 falle, die sit  
 nachtiger Singultus ist häufig.

Bei hypertonen Formen kommen oft Nasenbluten, Brustbeklemmungen  
 und Atemnot vor, die schon in der Ruhe bestehen, durch Anstrengungen  
 kaum gesteigert werden und oft in nachthlichen Anfällen auftreten. Sub finem  
 kann große Atmung oder (nach VOLHARD seltener, nach meiner Erfahrung  
 häufiger) CHEYNE-STOKESSches Atmen eintreten.

As-thma



„ß die Nephrosen nur Folgezustände von zu, daß es unklar sei, warum einmal die auffällig bevorzuge und in anderen Fällen

Betrachten wir also zunä

Die Lipoidnephrose ist in ihrem Ödemstadium dadurch gekennzeichnet, daß ein relativ spärlicher, ziemlich heller Urin von hohem spezifischem Gewicht abgesondert wird, in dem sich sehr reichlich Eiweiß und Zylinder aller Arten finden und gewöhnlich auch doppelbrechende Substanzen, aber meist keine roten Blutkörperchen. Es fehlt diesen reinen Formen der Nephrose auch die Blutdrucksteigerung und die Herzhypertrophie, bisweilen besteht sogar Hypotension. Harnstoff und Rest-N sind im Blut nicht vermehrt, die Stickstoffschlacken-

Lipoid-  
nephrose.

schiebung nach der grobdispersen Seite, das Fibrinogen ist also vermehrt und, wenn auch weniger stark, sind es die Globuline, während das Albumin zurücktritt. Daneben findet sich eine Vermehrung der Lipide, besonders des Cholesterins, das ja auch zu den grob dispersen Körpern gehört, und als Ausdruck dieser Veränderung eine vermehrte

Die Ödeme und der oft gleichzeitig des vermehrten Lipoidgehaltes nicht s der Kranken sind meist nur gering (wegen der Ödeme) und Appetitmangel bei erheblichem Durst werden geklagt. Aber ausgesprochene urämische Beschwerden, wie Kopfschmerz, Erbrechen und die sonstigen Erscheinungen der stillen Uramie, z. B. von seiten der Augen, fehlen. Das Ödem ist meist hartnäckig, es reagiert auf die Diuretica der Coffeingruppe kaum, wohl aber auf Harnstoffmedikation. Es ist eiweißarm

Verfütterung von  
rin führt und hat

fälle beobachtet.

Oft leiden die Kranken an abnormer Hauttrockenheit, Jucken, Furunkulose und neigen zum Erysipel

<sup>1)</sup> HEUSLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143. <sup>2)</sup> GROSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. <sup>3)</sup> TRETZ, Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 27.

54jahr Mann, in  
MAULSche Atmung, 81  
im Harn. Blutzucker  
Eiweiß, Leukoeyten,  
tion

Krampf-  
uranie

nep

die Endstadien der Schrumpfnieren älterer Leute keineswegs immer. Zum Ödem, daß bei odematosen  
emmung der Ödeme  
geht ihm aber Kopf-

druck und -schmerz voraus LION<sup>1)</sup> und ich machten zuerst auf die halb- oder doppelseitige Steigerung der Sehnenreflexe als prämonitorisches Symptom aufmerksam. Noch wichtiger aber ist nach meiner Beobachtung<sup>2)</sup> das Auftreten des BABINSKISchen Zehenphänomens, das dem Ausbruch der Krampfurämie sogar ein bis zwei Tage vorausgehen kann, während die Steigerung der Sehnenreflexe nicht selten schwindet, ja sogar Erlöschen derselben bei positivem Babinski bisweilen vorkommt. Gewöhnlich tritt auch die von VOLHARD beschriebene besondere Erhöhung des Blutdrucks vor dem Anfall auf. Der Anfall an sich ist von einem epileptischen nicht zu unterscheiden, er kann ganz kurz sein, es kann sich aber auch einwickeln. Nach demselben können Hemiplegien, Amaurosen oder

bleiben, aber auch als Äquivalente ohne Krampfanfall auftreten. Sie sind meist nur vorübergehender Natur. Bei den Amaurosen pflegen, im Gegensatz zum Verhalten während des Anfalls, die Pupillen meist zu reagieren; auch der Augenhintergrundsbefund ist oft völlig negativ.

Diese Krampfanfälle, deren Prognose bei akuter Nephritis, bei richtiger Behandlung meist günstig ist, können, wenn die Diagnose Nephritis bekannt ist, mit anderen Krampfanfällen kaum verwechselt werden.

#### 4. Die Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsformen.

Die klinische Trennung der verschiedenen Nephropathien ist für den Arzt aus therapeutischen und prognostischen Gründen unerlässlich. Zunächst muß die Anamnese mit möglichster Genauigkeit erhoben werden. Sie unterrichtet uns darüber, ob es sich um eine frische oder bereits chronische Erkrankung handelt, ferner, ob ein akut beginnendes oder ein allmählich sich entwickelndes Leiden vorliegt, und, welche ätiologischen Faktoren in Betracht kommen. Alsdann erfolge die genaue klinische Beobachtung, die allein eine genaue Unterscheidung der verschiedenen Formen und Stadien ermöglicht.

##### a) Die Unterscheidung nephrotischer und nephritischer Krankheitsbilder.

wenn  
weise  
daß  
erkr.  
Wrl  
Nep.  
mit  
für  
schw  
denr  
sein.

Aber auch diejenigen, die als Nephritis auf eine Nephropathie des Kindes  
<sup>1)</sup> LION, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50, H. 3 u. 4. <sup>2)</sup> H. CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 39

verfehlen, auch wenn man, wie so oft, keine Amyloidleber oder Milz fühlen kann. In zweifelhaften Fällen wird man sich der Kongorotprobe nach BENHOLD bedienen. Kongorot imbibiert das Amyloid nämlich vital so vollkommen, daß intravenös injizierte Kongorotlösung schon nach kurzer Zeit nicht mehr im Blut bzw. Serum nachweisbar ist, wenn eine Amyloidose besteht.

Haut der Finger befallen und ein dem Myxödem ähnliches Bild erzeugen (BRUNSTING u. MACDONALD<sup>1)</sup>).

MUNK ist der Meinung, daß Nierenerkrankungen in der Sekundärperiode der Lues als Lipoidnephrosen verhefen. Andere Untersucher fanden aber, daß nicht alle syphilitischen, unter dem Bilde der Nephrose verlaufenden Nierenerkrankungen doppelbrechende Substanzen im Harn fuhren, so daß es zweifelhaft ist, ob es sich nicht in derartigen Fällen um Glomerulonephritiden mit Ödem gehandelt hat. Andere syphilitische Nierenerkrankungen, insbesondere die die Aortitis begleitenden, verlaufen unter dem Bilde der Schrumpfniere; wir werden später auf diese Form zurückkommen.

Luische  
Nephrose.

Akute Stadien der Glomerulonephritis bieten, auch wenn sie mit Ödem einhergehen, doch ein anderes Bild als die Nephrosen. Wir nehmen an, daß die im Frieden erworbenen Glomerulonephritiden Infektionsfolgen, und zwar meist Folge von Streptokokken- oder Virusinfektionen sind. ASCHENBRENNER<sup>2)</sup> hat sie neuerdings als eine allergische Erkrankung nicht nur der Glomeruli, sondern des gesamten Exkretionsapparates angesprochen. Die Sensibilisierung für die allergische Wirkung von Infekten soll durch die komplexen Schaden des Frontdienstes geschehen.

Ödematöse  
Glomerulo-  
nephritis

Die akute Nierenerkrankung beginnt oft mit Fieber. Der Harn wird fleischwasserfarben und enthält reichlich rote Blutkörper, er hat wegen der schlechten Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte meist nur mittelhohes spezifisches Gewicht. Es entwickelt sich rasch eine mäßige Blutdruck-

ein Kopfschmerz, Er-

Die Funktionsprüfung

schweren Fällen meist

auch Erhöhung des Reststickstoffs im Blut. Diese kennzeichnenden Merkmale

Prozessen, gelegentlich Fälle trifft, die sich dem Krankheitsbilde der Nephrose nähern, Ödemkranke ohne Blutdrucksteigerung und Hämaturie oder nur mit einem dieser beiden Zeichen. Man darf diese Formen wohl als diffuse Nephritiden bzw. als Glomerulonephritiden mit sekundärer Beteiligung des sollte bei nicht nur

<sup>1)</sup> BRUNSTING und MACDONALD, Dtsch. med. Rundsch. 1948, Ref. 77. <sup>2)</sup> ASCHENBRENNER, Med. Rundsch. 1947. S. 327.

Der nephrotische Zustand kann unter Steigen der Diurese und Verschwinden der Ödeme abheilen. In vielen Fällen bleibt auch nach Schwinden der Ödeme der meist helle und nun reichlichere Urin stark eiweißhaltig; aber die Formelemente werden seltener. Derartige Kranke bekommen aber leicht wieder Ödeme. Dementsprechend unterschied VOLHARD auch das hydropische Frühstadium, ein odemarmes oder freies Dauerstadium ohne Niereninsuffizienz und ein Endstadium mit Niereninsuffizienz. Das Vorkommen des letzteren, der nephrotischen Schrumpfniere, ist heute klinisch und durch Obduktion so häufig festgestellt worden, daß man es nicht mehr bezweifeln kann.

Die Ätiologie der Lipoidnephrose ist unbekannt. Auf Grund der Tatsache, daß einige solche Kranke an Pneumokokkenperitonitiden zugrunde gingen, hielt MATTHES eine Beobachtung OEHLECKERS für wichtig, der eine Lipoidnephrose mit Erfolg entkapselte und dabei peri- und epinephritische Prozesse antraf, aus denen Pneumokokken gezüchtet werden konnten. MUNK nimmt jedoch wohl mit Recht an, daß die Lipoidnephrose meist durch „endogene Gifte bakteriellen Ursprungs“ verursacht wurde. Daß auch die Konstitution atologisch von Belang sein kann, lehrt das seltene Auftreten von familiärer Lipoidnephrose (E. BIENENSTEIN<sup>1)</sup>).

Der Lipoidnephrose ähnliche Bilder treten bei schwerer Tuberkulose auf, die nach MUNK aber fast immer durch eine Amyloidose bedingt sind. Auch MATTHES beschrieb  
 denen jedoch kein  
 nephrosen mitunter

Zu ganz ähnlichen  
 Amyloid der Niere, o  
 primär die Blutgefäße

Amyloid.

sen, bei  
 Lipoid-  
 nen  
 iert das  
 sondern  
 befällt.

Übrigens ist es neuerdings gelungen (KUCZYNSKI, LETTERER), Amyloid künstlich durch parenterale Einverleibung von Eiweiß und anderen Reizstoffen zu erzeugen. Die Diagnose ist, wenn man an das Amyloid als Ursache von Ödemen und Albuminurie bei diesen schweren Zuständen überhaupt denkt, kaum zu

<sup>1)</sup> E. BIENENSTEIN, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 132. H. 2. <sup>2)</sup> BOHNENKAMP, Virchows Arch. Bd. 236.

Auch HABS<sup>1)</sup> hält die Kriegsnephritis für nicht identisch mit der gewöhnlichen akuten Glomerulonephritis, sondern für eine Infektionskrankheit sui generis.

H. BOHN und H. FELDMANN<sup>2)</sup> wiesen auf die Häufigkeit schwerer Myo-

ist nur noch wenig hinzuzufügen. Es ist bis auf die Ödembildung das gleiche wie das der oedematösen Form Glomerulonephritiden kaum zu fängliche Temperatursteigerung, der trübe, erythrocytenhaltige Urin müssen neben der in schwereren Fällen bestehenden Oligurie oder Anurie die Aufmerksamkeit auf eine Nierenaffektion lenken, die dann die übrigen, schon geschilderten Symptome, die Blutdrucksteigerung und Zurückhaltung der stickstoffhaltigen Schlacken bestätigt. Für die in der dritten Woche auftretende Glomerulonephritis des Scharlachs sei bemerkt, daß sie sich oft durch einen erneuten Fieberstoß anzeigt, ferner, daß man mitunter, bevor die Albuminurie deutlich wird, den Essigsäurekörper im Urin konstatieren und daneben bereits relativ zahlreiche weiße Blutkörper im Urin finden kann. Die Scharlachglomerulonephritis ist nach FR. v. MÜLLER nur etwa in 10% der Fälle mit Ödem verbunden. Es kommt übrigens bei Scharlach, namentlich bei den septischen Formen, weit seltener noch eine andere Art der Nephritis in Form einer interstitiellen Herdnephritis vor, doch tritt diese nicht erst in der dritten Woche, sondern oft schon auf der Höhe der Krankheit ein.

Glomerulonephritis  
ohne Ödem

Glomerulonephritiden, sowohl oedematöse als auch oedemfreie Formen können, wie die Nephrosen, völlig abheilen. VOLHARD nahm sogar an, sie heilten bei richtiger Behandlung sämtlich. Aber eine Minderzahl von Fällen geht doch

Wir wollen das Bild der stationären Formen gemeinschaftlich mit dem anderer chronischer Albuminurien später differentialdiagnostisch besprechen und das der sekundären Schrumpfnieren gemeinschaftlich mit dem der genuine Schrumpfnieren.

Leichter zu übersehen als die akuten Glomerulonephritiden sind die schubweise nach Anginen oder bei chronischer Mundsepsis auftretenden Formen der Nephritis, die vielleicht zunächst nur embolische herdförmige (LOHLEIN) sind, aber bei jeder erneuten Angina oder jedem anderweitigen Infektionsschub wieder aufflackern und allmählich zu diffusen werden. Wir erwähnten diese Form schon bei der Besprechung der chronisch subfebrilen Zustände. Man findet bei ihren Exacerbationen nicht einmal immer Eiweiß im Urin, wohl aber, wenn auch spärlich, rote Blutkörper. Zu Insuffizienzerscheinungen führen diese Nierenerkrankungen zunächst nicht, die Kranken können vielmehr ganz beschwerdefrei sein. Oft haben sie aber die Beschwerden der chronisch subfebrilen Zustände nicht beachtet, werden gewöhnlich geistig weniger gehalten. In an sehr ermüdbar, auch für Neurastheniker bereits das Bild einer

<sup>1)</sup> HABS, *Arztl. Wochenschr.* 1947. S. 1097. <sup>2)</sup> H. BOHN u. H. FELDMANN, *Klin. Wochenschr.* 1947. S. 229.

wenn sich auch atiologisch kein Grund für die Annahme eines nephritischen Prozesses ermitteln läßt. Die Mehrzahl der odematosen Nierenkranken und namentlich die schwersten Formen, die VOLHARD als Nephritiden mit nephrotischem Einschlag, FR. V. MÜLLER als glomerulotubuläre Erkrankungen bezeichnet hat, gehören zu den nephritischen Prozessen und nicht zu den Nephrosen, wenn auch die Kennzeichen des nephritischen Prozesses, Hamaturie und selbst Blutdrucksteigerung gelegentlich fehlen können.

Rein klinisch kann man aber sicher Krank-

rkt auf diese erstere Form diuretisch;

Die letztere Form, die hypozoturische Nephropathie führt zur Störung in der Ausscheidung der Eiweißschlacken, zu Erhöhung des Rest-N, Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie und endlich zu echter Urämie. Die obigen v. MONAKOWSchen Bezeichnungen haben sich aber nicht durchgesetzt. Die Mehrzahl der Ärzte ist vielmehr bei den Begriffen „Nephritis“ und „Nephrose“ geblieben und versteht das darunter, was v. MONAKOW mit seinen unbequemen Wortbildungen sachlich wohl besser ausdrückte.

Kriegs-  
nephritis

Die Kriegsnephritis 1914—1918 zeichnete sich vor der „gewöhnlichen“ bekanntlich durch häufige und erhebliche Ödeme, starke Hamaturie, besondere Neigung zur Krampfurämie und oft bosartigen Verlauf aus; Ausgang in chronische Nephritiden war häufig, nach MAGNUS-ALSLEBEN und GROS<sup>1)</sup> in 33,7% der Fälle. Demgegenüber fielen GERSTENBERG<sup>2)</sup> bei den Kriegsnephritiden des russischen Winters 1942 die geringe Neigung zur Eklampsie, akardische Hypertonie und Oligurie ganzen schien aber der Verlauf:

BUHLER<sup>3)</sup> u. a. beobachteten, daß es neben „gewöhnlichen“ Formen auch solche gibt,

Auch W. PILGERSTORFER<sup>4)</sup> fand bei den Kriegsnephritiden mit Ödem in 11,5%, ROBERTS sogar in 15% der Fälle völliges Fehlen eines pathologischen Harnbefundes.

Wichtig ist nun, daß PILGERSTORFER auf Grund großer Erfahrungen im Ostfeldzug (ab 1941) scharf zwischen der eigentlichen Feldnephritis und der im Felde erworbenen postinfektiosen Nephritis unterscheidet. Die erstere sei ganz vorwiegend durch akute, schwere vorwiegende Odemkrankheit. Die letztere Infekte hervorgerufen. Diese Unterscheidung für den Verlauf und die Prognose bedeutsam. Von den im Felde erworbenen Infektnephritiden wurden 91,4% praktisch geheilt, von den im Felde erworbenen Infektnephritiden aber nur 33,2%. Die erstere hat also eine außerordentlich gute Prognose, die letztere eine besonders schlechte; zumal, wenn man bedenkt, daß von den in der Heimat erworbenen Infektnephritiden 84,6% ausheilten. Die Unterscheidung dieser beiden Kriegsnephritisformen, die bisher noch nicht genügend beobachtet wurde, wird dadurch erleichtert, daß die Infektnephritis mit nur geringen Schwellungen verläuft.

<sup>1)</sup> MAGNUS-ALSLEBEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, 46. <sup>2)</sup> H. W. GERSTENBERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1942, 929. <sup>3)</sup> BUHLER, Med. Klin. 1944, Nr. 22/24. <sup>4)</sup> W. SCHÄFER und A. REUTER, Med. Klin. 1944, Nr. 22/26. <sup>5)</sup> DIETRICH, Klin. Wochenschr. 1943, 715. <sup>6)</sup> PILGERSTORFER, Med. Welt 1944, 537.

hauptsächlich für die schon vor der Schwangerschaft bestehenden chronischen Nephritiden die Anamnese. Außerdem treten die Erscheinungen einer schon bestehenden Nierenerkrankung doch meist schon früher und nicht erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf.

Selbstverständlich müssen auch hohe Reststickstoffwerte, starke Hyperämie des Urins ohne Ödem, Nephritis denken, Verdünnungs- und Konzentrationsschwäche, besonders betonte Eiweißgehalt des Urins.

Urins schnell je nach äußeren Umständen (Bettruhe, Diät einerseits, Anstrengungen andererseits) wechselt, rascher als bei gewöhnlichen Nephritiden. Schließt sich dagegen eine akute hämorrhagische Nephritis an einen infektiösen Prozeß an, der natürlich auch eine Schwangere befallen kann, so ist eine Glomerulonephritis wahrscheinlich, die aber in ihrem Verlauf durch eine

Basedow-  
nephro-  
pathie

lappens der Hypophyse

Tut

Sublima-  
tione.

Kommt danach  
er kann neben  
oppebrechende  
it ist in leichten

gen, allerdings nach Einsetzen der Diurese auch wieder fallen. Eigentliche urämische Erscheinungen sind relativ selten. Verwirrungszustände sind bei Sublimatvergiftung

<sup>1)</sup> E. FLAMMICH, Med. Welt 1941. 631 ff. <sup>2)</sup> HELD, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 61.

chronischen Nephritis. Man findet den Blutdruck schon erhöht, und regelmäßiger Eiweiß bei einem an Menge und spezifischem Gewicht noch normalen Harn. Diese Fälle gehen bisweilen allmählich in sekundäre Schrumpfnieren über. Die genaue Untersuchung derartiger Kranker ist um so unerlässlicher, als in einer Reihe von Fällen die Beseitigung des Fokalinfektes, z. B. die Exstirpation der chronisch infizierten Tonsillen oder die Behandlung von Nebenhöhlenkrankungen, besonders aber auch die Behandlung der Wurzelspitzen

### b) Besondere Formen der Nierenerkrankungen.

in il-

tubulären Erkrankungen sind. Das letztere gab von den Schwangerschaften und der seltenen Basedow-Nephropathie, das letztere von den tubulären Nekrosen, deren Hauptrepräsentant die Subhmatnephritis ist.

Schwangerschafts-  
niere

Die Schwangerschaftsnierenerkrankung tritt oft bereits in der ersten Schwangerschaft auf und kann bei weiteren Schwangerschaften rezidivieren. Sie führt in späteren Schwangerschaftsmonaten zuerst zu Beinödemen, bald aber zu starker Albuminurie und allgemeinen Ödemen nebst Hohlenhydrops. Meist ist keine Stickstoffretenz. Kochsalzausscheidung. Doch liegt eigentlich vor. Ebenso können Steigerungen auftreten, die über die geringe physiologische Hypertonie der Schwangeren hinausgehen. Es können auch Augensymptome auftreten, und zwar sowohl Amaurosen ohne Augenhintergrundsveränderungen als nephritische Retinitis. Die Kranken können auch, wie Kranke mit beginnender Urämie, über Übelkeit und Durchfälle klagen. Ihre Neigung zu eklamptischen Krämpfen ist bekannt. Diese gleichen ganz den eklamptischen Anfällen bei anderen Nierenerkrankungen und weisen auch die vorhergehende Extrablutdrucksteigerung auf. Der anatomische Prozeß in den Nieren Eklamptischer besteht in einer der nephrotischen ähnlichen Degeneration der Kanälchenepithelien, läßt aber die Glomeruli nicht frei. Ihre Schlingen sind blutleer, die Wandung verdickt, das Glomerulusepithel gequollen (LOHLEIN). VOLHARD rechnet die Schwangerschaftsnierenerkrankung demgemäß zur Glomerulonephritis, trotzdem es sich wohl kaum um entzündliche Veränderungen handelt. FAHR<sup>1)</sup> rechnet sie zu den Glomerulonephrosen und räumt ihr eine Sonderstellung ein.

Der Albuminurie der Schwangerschaftsnephropathie geht gewöhnlich ein Hydrops voraus, den auch Schwangere ohne Nephropathie oft erleben. Diesen Hydrops versucht man durch von der Schwangerschaft ausgelöste inkretorische Störungen zu erklären. Ob man die Nephropathie dann als eine Beteiligung der Nierenepithelien am Hydrops (FINK), bzw. als eine durch die hydropische Schwellung in der unnachgiebigen Kapsel bedingte ischämische Störung oder als Ausdruck einer Toxikose ansieht oder endlich durch Gefäßspasmen erklärt (FAHR), ist für die Diagnose nicht von Bedeutung.



kann fehlen. Ein solches Stadium kann eine Ausheilung mit unbedeutendem Defekt bedeuten. . . . . eiten; dann beweist in vielen . . . . . noch nicht erloschen ist. All. . . . . schlimmern,

auch ohne daß der schon wieder gesunkene Blutdruck steigt (KYLIN). Auch solche Formen können durch irgendeine neue Infektion wieder aufflackern.

Bei Nephrosen kann Analoges geschehen. Auch sie können in ein völlig oder fast odemfreies Stadium kommen. Die Kranken haben wohl noch Albuminurie; der morphologische Befund im Urin kann aber sehr gering sein. Erhöhung des Blutdrucks oder Herzhypertrophie fehlen auch; selbst Ödem-bereitschaft oder mangelhafte NaCl-Ausscheidung brauchen nicht mehr zu bestehen. Auch derartige Kranke sind beschwerdefrei.

Die Unterscheidung dieser Dauerformen der Nierenerkrankungen von Albuminurien gutartiger und deshalb bedeutungsloser Art kann nur auf Grund einer genauen klinischen Beobachtung und Anamnese erfolgen. Sie ist aber notwendig, weil auch diese scheinbar harmlosen Restzustände der Glomerulonephritis und der Nephrosen später noch zu einer Schrumpfnier führen können.

Diagnostisch wichtig ist ferner die Kenntnis der orthostatischen bzw. Pubertätsalbuminurie; auch deshalb, weil abheilende Glomerulonephritiden gelegentlich eine dieser Form ähnliche Art der Albuminurie zeigen. Juvenile u  
orthosta-  
tische Al-  
buminurie

Die orthostatischen Albuminurien können, wie JEHLE zeigte, durch eine Lordosstellung der Wirbelsäule künstlich hervorgerufen werden und finden sich nur bei jugendlichen männlichen Individuen. Die orthostatische Albuminurie ist dadurch gekennzeichnet, daß der Urin der Betroffenen bei Bettruhe eiweißfrei ist, nach Verlassen der horizontalen Lage aber Eiweiß enthält. Die meist nicht starke Albuminurie nimmt zu, wenn man künstlich eine stärkere Lordose der Wirbelsäule hervorruft, z. B. längere Zeit mit auf den Hinterkopf gelegten Händen knien läßt. Selbst bei horizontaler Lage kann man z. B. durch Einnehmen der Bauchlage eine Lordose und damit Albuminurie bei derartigen Kranken hervorrufen. VOLHARD und LOSCHKE beobachteten, daß bei solchen Leuten auch öfter eine auffallende Steifigkeit und Starre der Brustwirbelsäule mit leichter kyphotischer Fixation und sekundärer Lordose besteht. Übrigens soll die Lordose auch oft fehlen, THOROP und WAKEFIELD vermißten sie angeblich in 100 Fällen 78mal. Meist zeigen die Knaben auch Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Es sind zartgebaute, blasse oder lymphatische Menschen. Nach VON KORÁNYI zeigen sie häufig auffallende Labilität des Pulses beim Wechsel der Körperlage sowie respiratorische Arrhythmie. Bei derartigen Labilen brachten SCHLAYER und BECKMANN<sup>1)</sup> die orthostatische Albuminurie durch Atropininjektion zum Verschwinden.

Nach LOMMEL und MATTHES' Untersuchungen an Lehrlingen der ZEISS'schen Werkstätten findet man in etwa 20% bei Junglingen zwischen 14 und 18 Jahren Albuminurien.

LOMMEL<sup>2)</sup> hat unter 587 Schulknaben dieses Alters 18,9% Orthostatiker gefunden; unter 20000 amerikanischen Studenten betrug — allerdings nur bei einmaliger Untersuchung — dieser Prozentsatz 7,3.

Häufig bestehen bei den jungen Leuten die Zeichen des Pubertätsherzens, verbreiteter Spitzenstoß, systolische Geräusche, Arrhythmien, aber keine Blutdrucksteigerung, sondern -senkung. Neben der Albuminurie finden sich im

<sup>1)</sup> SCHLAYER und BECKMANN, Munch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 17. <sup>2)</sup> LOMMEL, Med. Welt 1943. 231.

ofters, auch von mir, beobachtet worden. Ich halte sie für rein toxisch bedingt und nicht für teilweise psychogener Natur, wie man geglaubt hat. Stärkere Ödeme sind meist nicht vorhanden. Doch sah SCHIECK Lidodem und Gedunsenheit des Gesichts neben einer starken, auf Wasserretention beruhenden Körpergewichtszunahme. Die Prognose ist, trotzdem sehr früh Regenerationserscheinungen am Epithel auftreten, bei einigermaßen schweren Vergiftungen recht schlecht; bei günstig ausgehenden Fällen enthält der Urin noch längere Zeit Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen und Epithelien. Die Kochsalzausscheidung bleibt länger gestört als die des Stickstoffs. Meist besteht noch längere Zeit Polyurie. Gerade die Sublimatniere beweist, wie schwierig es ist, aus Funktionsstörungen auf Art und Prognose der anatomischen Veränderung zu schließen.

Auch andere Vergiftungen, hervor Nach KAISERLING k (besonders corticale) Epithelnef

Veronalvergiftungen und in manchen akuten Sepsisfällen.

Endlich sei noch einiger bei Infektionskrankheiten vorkommender, tubulärer Erkrankungen gedacht, die gleichfalls nekrotisierende sind und nicht zu Ödemen führen. Als eine derartige rein tubuläre Erkrankung gilt beispielsweise die Choleraniere. Bei Cholera tritt, schon entsprechend dem Flüssigkeitsverlust durch die profusen Diarrhoen, eine Abnahme des Urins ein, die sich bis zur Anurie steigern kann. reichlich Eiweiß und Zylinder. Nach wird bald ein reichlicher, aber noch Blutkörper enthält. Die Eiweißaussch meist bald wieder zu verschwinden. Wieweit die Erscheinungen des Cholera typhoids als uramische aufzufassen sind, ist strittig.

Auch bei Diphtherie kommt es manchmal zu reichlicherer, aber meist vorübergehender Eiweißausscheidung, die die Folge degenerativer Veränderungen am Tubulusepithel ist. Sehr selten sind echte Glomerulonephritiden bei Diphtherie.

Ähnlich flüchtig sind die Albuminurien nach kalten Bädern, nach Nierenkompressionen (wie die renopalpatorische MENGES), nach epileptischen Anfällen, Apoplexien und Narkosen und die von meinem Mitarbeiter B. FROWEN beobachtete anaphylaktogene Albuminurie bei der Serumkrankheit. Die Kenntnisse ihres Vorkommens, die Anamnese und ihr Verschwinden nach Aufhören der auslösenden Ursache machen ihre Diagnose leicht. Es sei aber darauf hingewiesen, daß bei manchen derselben, z. B. den Albuminurien nach anstrengendem Radfahren, Märschen und Langstreckenschwimmerei, im Urin Eiweiß, Blut und Zylinder in geringer Menge vorkommen können; allerdings verschwinden Eiweiß und Formbestandteile des Harns, wie auch mein Mitarbeiter G. BRENNEN<sup>1)</sup> feststellte, stets sehr rasch nach diesen Sportleistungen.

#### c) Die Dauerstadien der Nephritiden und Nephrosen und ihre Abgrenzung gegen andere Albuminurien.

Die Dauerstadien der verschiedenen, bisher beschriebenen Nierenerkrankungen können erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei ihrer Abgrenzung gegen manche harmlosere Albuminurien hervorrufen.

<sup>1)</sup> GUNTER BRENNEN, Diss. Rostock 1939.

Cholera-  
niere

Diphtherie-  
niere.

Febrile Al-  
buminurie

Flüchtige  
Albu-  
minurien

Kochsalzbelastung ist oft noch gut möglich, aber nur unter Erhöhung der Urinmenge. Die Stickstoffausscheidung leidet früh und führt meist bald zu einer Erhöhung des Reststickstoffs. Die Urinmengen betragen meist 2 und  $2\frac{1}{4}$  Liter. Die Erkrankung entwickelt sich ganz allmählich. Über die Beschwerden dieser Kranken und ihre Neigung zur stillen Urämie wurde bereits berichtet.

Kranke mit genuiner Schrumpfniere sterben übrigens öfter an Hirnapoplexie (in 59,1%) als an Urämie (in 22,7%), 11,3% enden an Herzinsuffizienz (VOLHARD).

Die Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Schrumpfniere und der einfachen Hypertonie wurde bereits besprochen. Stets versuche man die Fälle ohne drohende Niereninsuffizienz (reine Hypertonien) von denen mit Neigung zur

Die Gicht. Gichtnieren

gezeichnet. Gichtiker zeigen während der akuten Anfälle mitunter eine geringe Albuminurie, die nach dem Anfall wieder verschwindet. Diese passagere Albuminurie dürfte kaum als Vorläufer der echten Gichtnieren anzusprechen sein. Denn es gibt viele Fälle, die nach Absolvierung solcher flüchtiger Eiweißausscheidungen jahrelang frei von allen Zeichen einer Nephropathie blieben.

Auch die Albuminurien der Diabetiker gehören meist zu den Schrumpfnieren. Oft sinkt, wenn die Albuminurie auftritt, der Zuckergehalt des Urins, nicht aber der des Blutes. Man hat eine verminderte Permeabilität der erkrankten Niere für den Blutzucker angenommen. Ob die Glykogeninfiltration der Epithelien bei Diabetes klinische Bedeutung hat, bleibt dahingestellt, obwohl man daraufhin von einer diabetischen Nephrose gesprochen hat.

Diabetesnieren.

Auch manche Formen der burschen Nierenerkrankungen verlaufen unter dem Bilde der Schrumpfniere, besonders, wie schon erwähnt, die in Begleitung der Mesoarthritis und Aneurysmen auftretenden. Sie werden übrigens durch spezifische Kuren kaum noch beeinflusst, vor allem nicht durch Quecksilber und Wismut. Ja, ich habe nach Wismutinjektionen bei solchen Kranken plötzliche Anurie und Urämie beobachtet. Endlich wird auch die Bleinieren auf Grund ihres klinischen Bildes zu den Schrumpfnieren gerechnet, obwohl man bei ihr trotz des fixierten niedrigen spezifischen Gewichtes bei der Obduktion oft noch keine Schrumpfniere, sondern eine große weiße Niere findet.

Lufische Schrumpfnieren

Der arteriosklerotischen Form der genuinen Schrumpfniere steht die sekundäre Glomeruloderm Urin, auch t, noch deutlich

Sekundäre Schrumpfnieren

Eiweiß, häufig mehr als man es bei der genuinen Form in der Regel findet. Der systolische Blutdruck ist meist stark erhöht (über 200 mm). Besonders charakteristisch ist bei allen malignen Nephroskerosen aber nicht die systolische Hypertonie, die ja auch dem gutartigen roten Hochdruck zukommt, sondern die Steigerung des diastolischen Drucks über 120 mm Hg. Die Herzhypertrophie ist oft weniger ausgeprägt als bei der genuinen Schrumpfniere. Die an sekundärer Schrumpfniere Erkrankten gehen meist urämisch unter dem Bilde der stillen Urämie zugrunde, viel seltener kommen auch urämische Krämpfe vor. Außer den klinischen Unterschieden sprechen das Vorausgehen und die Nichtheilung einer akuten Glomerulonephritis für eine sekundäre Schrumpfniere.

Zu einer Embolie von der der größten Insuffizienz, anatomisches kann, muß man die Verwechselung vermeiden. Man sieht sie namentlich bei Greisen.

Arteriosklerotische Schrumpfnieren

Urin kein oder nur ein ganz geringer morphologischer Befund, meist einige hyaline Zylinder. Rote Blutkörper im Urin sprechen gegen eine juvenile Albuminurie. In Zweifelsfällen ist eine Untersuchung der Mundhöhle ratsam, um eine Verwechslung mit Nephritis nach Anginen und bei Mundsepsis zu vermeiden.

Die Funktionsprüfung (SEYDERHELM<sup>1)</sup>) ergab, daß solche Leute Wasser und auch physiologische NaCl-Lösung abnorm rasch und überschießend ausscheiden. SEYDERHELM nimmt eine pathologische Durchlässigkeit der Grenze zwischen Gewebe und Blut als Ursache dieses abnormen Wassertransportes an. Offenbar liegen der orthostatischen Albuminurie tiefgreifende Störungen des Wasserhaushaltes zugrunde, die vegetativ-nervösen Ursprungs sind (SEYDERHELM). Sicher sind Keimdruseneinflüsse maßgebend. Denn nach endgültiger Reifung des Organismus schwindet die Anomalie stets.

Stauungs-  
niere

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann ferner die Unterscheidung der Stauungsniere von primären Nephropathien machen. Sie ist auch deswegen wichtig, weil der Nachweis einer primären Nephritis die diuretische Anwendung von Quecksilberpräparaten (z. B. Salyrgan) kontraindiziert. Die Annahme einer Stauungsniere hat den Nachweis einer Kreislaufschwäche zur Voraussetzung. Der Eiweißgehalt des Urins ist meist nicht hoch, er schwankt gewöhnlich zwischen  $\frac{1}{4}$  bis 2 $\frac{0}{00}$ . Der Sedimentbefund ergibt keine sichere Unterscheidungsmöglichkeit, da Blutkörperchen, hyaline und granulierte Zylinder auch bei Stauungsniere vorkommen. Das spezifische Gewicht des Harnes ist stets hoch und die Harnmenge gering. Der Wasserausscheidungsversuch ist meist nicht eindeutig ausführbar, da es sich oft um hydropische Kranke handelt.

man dann oft einen deutlichen Galopprrhythmus, dessen Bestehen in dubio für ein primäres Nierenleiden spricht. Bei den sogenannten Hochdruckstauungen kann die Hypertomie persistieren.

Die Differentialdiagnose endlich zwischen einer blanden Nierenembolie und einer Herdnephritis läßt sich meist ohne Schwierigkeit treffen. Für die Annahme einer Nierenembolie ist der Nachweis einer primären Erkrankung der Kreislauforgane erforderlich. Ich verweise auf die ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der Nierenembolie. Hier mag genügen zu bemerken, daß sie bei Aortenklappenfehlern naturgemäß am häufigsten vorkommt.

## 5. Die Schrumpfnieren.

Über die Diagnose der Schrumpfnieren ist nur noch wenig anzufügen. Das Krankheitsbild der arteriolo-sklerotischen Schrumpfniere äußert sich in sehr starker Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie, ferner in Sekretion eines reichlichen Urins, der arm an Eiweiß und Formelementen, manchmal sogar eiweißfrei, ist. Sein spezifisches Gewicht ist niedrig, meist zwischen 1007 und 1012; es ist in allen ausgeprägten Fällen fixiert. Die Ausscheidung einer

Arteriolo-  
sklerotische  
Schrumpf-  
niere.

<sup>1)</sup> SEYDERHELM, Zentrabl. f. inn. Med. 1927, Nr. 40.

mit einem Zurückbleiben in der Entwicklung der Geschlechtsorgane oder bei Erwachsenen mit einer Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere. Bei Kindern und Jugendlichen ist sie am häufigsten. In seltenen Fällen geht sie mit Hypertonie, Hochwuchs und anderen endokrinen Anomalien einher.

Die hypophysäre Fettsucht hat als Symptom einer Erkrankung der Hypophyse hohe differentialdiagnostische Bedeutung. Man wird, falls man sie antrifft, regelmäßig nach den anderen Symptomen einer Hypophysenerkrankung fahnden, also nach einer bilateralen Hemianopsie, nach einer Erweiterung der Sella turcica, nach den Erscheinungen des Diabetes mellitus oder insipidus und anderen Hirndrucksymptomen.

PLAUT<sup>1)</sup>  
der Fettsuc  
dynamische

beobachtete, bei Jugendlichen auch gutartige Fälle des FROHLICHschen Syndroms, die als funktionell bedingte, wenn auch hypophysogene Pubertätsfettsucht imponieren und nach der Pubertät heilen können.

FEUCHTINGER<sup>2)</sup> hat neuerdings auf Fälle ähnlicher Art, von Postpubertätsfettsucht hingewiesen, die besonders bei jungen Mädchen auftritt, die aus dem Elternhaus in die ganzlich anderen Umstände eines Lagers oder einer Kasernerung versetzt waren. Die Fettzunahme ging stets mit Menstruationsstörungen einher. Als Pensionatsfettsucht ist sie ja seit langen Jahren bekannt und s  
einer  
deshal

als Folge  
anderem  
en Fällen

einen „gewissen Erfolg“ beobachtet habe.

GUALCO und NEGRO<sup>3)</sup> (aus der Schule von PENDE) nehmen Beziehungen der Thymus zum Bilde der FROHLICHschen Krankheit an, nämlich ein „hyperthymisches Syndrom“, und glauben, durch den Erfolg der Röntgentherapie der Thymusdrüse diese Annahme zu stützen.

Ich habe, wie ich im Kapitel des Myxodems noch ausführen werde, während Weltkrieges eine Häufung der Fälle von  
die diesen Charakter stets durch Herab-  
mpte Heilung durch Thyroxin bewiesen  
fädchen, seltener Junglinge und Knaben.  
Hungerfettsucht besonders bei jungen  
Mädchen in den letzten Jahren relativ oft beobachtet und festgestellt, daß es  
sich um eine echte Fettzunahme und nicht um Wasserretention handelt. Er  
reicht diese Fälle der Dystrophia adiposogenitalis ein.

die Genitalaplasie.

<sup>1)</sup> PLAUT, Dtsch. med. Wochenschr. 1932. Nr. 42 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.  
<sup>2)</sup> LAUTER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150. <sup>3)</sup> FEUCHTINGER, Med. Klin. 1944, S. 253.  
<sup>4)</sup> GUALCO und NEGRO, Endocrinologia Bd 17, S. 145 1942. <sup>5)</sup> THIENHAUS, Ärztl. Wochenschr. 1948. S. 48.

## XIV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen.

Manche dieser Erkrankungen werden an anderen Stellen dieses Buches behandelt, wie der Diabetes insipidus beim Kapitel Polyurie und die Gicht bei den chronischen Gelenkerkrankungen. Für das folgende Kapitel bleiben daher nur einige der Erkrankungen des endokrinen Systems bzw. des Stoffwechsels zu besprechen.

### A. Die Differentialdiagnose der Fettsucht und Magersucht.

**Allgemeine Fettleibigkeit** Die allgemeine Fettleibigkeit unterscheidet man von jeher in eine, durch äußere Ursachen bedingte *exogene Form* Mast bzw. Faulheitsfettsucht – und in eine starres „ent-

leicht zur Fettsucht führen, weil eben die endogene Disposition zum Fettansatz vorhanden ist. Das Wesen der letzteren ist durch die Untersuchungen GRAFES verständlicher geworden, nach denen ein normaler Mensch an erhöhte Nahrungszufuhr eine gewisse Anpassung zeigt, die konstitutionell Fettleibigen fehlt. Möglich ist natürlich auch, daß die endogene Form endokrin, z. B. thyreogen bedingt ist, wie v. NOORDEN annahm. Diese Thyreogenie ist allerdings für die meisten Fälle weder durch den Stoffwechselversuch noch durch den ABDEHARDEN-Versuch sicher beweisbar. Zu allgemeiner Fettsucht gehört auch die Kastrationsfettsucht, bzw. die mit der Menopause auftretende Neigung zur Fettleibigkeit. Wichtig ist, daß nach GRAFES<sup>1)</sup> Untersuchungen konstitutionell Fettleibige eine starke Neigung zur Wasserretention besitzen. Die merkwürdigen, mit Oligurie und Kochsalzretention verlaufenden Fettsuchtsformen wurden schon auf S. 627 besprochen. Außerdem fand GRAFES Schüler MARK, daß Fettleibige der verschiedensten Art entweder eine fehlende oder nur sehr geringe chemische Warmeregulation zeigen, die mit dem Fehlen oder der Verminderung der Kalteempfindung in Beziehung steht.

Die allgemeine Fettsucht bietet sonst kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Sie darf nicht mit einem Myxodem verwechselt werden, was bei Myxodem der Erwachsenen gelegentlich geschieht. Über die thyreogene Fettsucht wird bei der Differentialdiagnose des Myxodems berichtet werden.

**Dystrophia adiposogenitalis.**

ur mit FROHLICH als Dystrophia Hüften, Nates und untere Körper- entweder bei jüngeren Individuen

<sup>1)</sup> GRAFE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1920. Bd. 133, S. 41. <sup>2)</sup> THANNHAUSER, Balneologie und Balneotherapie, Karlsbad 1925.

jenseits der 40er Jahre eine gewisse frontale Hyperostose überhaupt häufig. Anatomisch fand sich in der Prähypophyse Vermehrung der baso- und eosinophilen Zellen bei gleichzeitiger Abnahme der Hauptzellen. Das Syndrom ist also auch prähypophysären Ursprungs. Über die übrigen endokrinen Symptome und das Zwischenhirn ist wenig bekannt. Im Gegensatz zum Morbus Cushing verläuft das MORGAGNISCHE Syndrom nicht bösartig.

Eine eigenartige Form der Fettsucht stellt auch die DERCUMSche Adipositas dolorosa dar. Sie ist bei Frauen weit häufiger als bei Männern. In ausgeprägten Fällen tritt sie als allgemeine Fettsucht auf, dabei bleiben allerdings Gesicht und Hände meist verschont. In vielen Fällen kommen aber lokalisierte Fettansammlungen vor, z. B. an Unter- und Oberschenkeln, an Bauchdecken und Oberarmen. Diese Fettwulste sind spontan und auf Druck und besonders auf Kneifen enorm schmerzhaft, besonders an der Innenseite der Oberschenkel und Oberarme. Dazu kommen, als absolut typisch, große Adynamie und psychische, fast stets depressive Störungen. Die Stoffwechselveränderungen des Myxödems und der FROHLICHschen Krankheit fehlten in meinen und GRAFES Fällen. Die bisweilen günstige Wirkung des Thyreoidins läßt thyreogene Faktoren vermuten, in manchen Fällen wurden auch prähypophysäre Symptome beobachtet. Das Leiden ist sehr hartnäckig, aber nicht bösartig.

Adipositas  
dolorosa.

Bei weiblichen Kindern kommt eine eigenartige Fettsucht mit vorzeitiger körperlicher, geistiger und Geschlechtsentwicklung vor, und zwar hervorgerufen durch Zirbeldrusentumoren. Neben diesen Symptomen sind bei den Kranken meist noch andere, sowohl direkte Herdsymptome als auch cerebrale Allgemein-

Epiphysäre  
Fettsucht  
mit Puber-  
tas praecox

Oculom:

Zirbel.

sucht at

bei Tumoren der Nebennierenrinde und der Keimdrüsen (Hoden, Ovar) vor.

Eosinophile Adenome der Prähypophyse führen zu dem bekannten Bilde der Akromegalie. Bei erwachsenen, meist über 30jährigen Männern und Frauen kommt es zu einer allmählichen Massen- und Längenzunahme der Akra, d. i. der Hände und Füße, der Nase, der Jochbogen, des Kuns, der Zunge, oft auch des Brustbeins, bisweilen innerer Organe (Leber, Milz, Nieren, Kehlkopf u. a.). An den Gliedenden sind die Weichteile, weniger die Knochen verdickt. Oft atrophieren die Genitalien, Potenz, Libido und Menstruation schwinden häufig; ebenso die sekundären Geschlechtszeichen. Die Sella turcica zeigt die Symptome der Tumorbildung der Hypophyse. Bitemporale Hemi-

Akromega-  
lie

bisweilen aber auch Erniedrigung des Blutkalks kommen vor. Die endogenen Harnsaurewerte wurden bisweilen erhöht gefunden (W. FALTA). Häufiger ist Erhöhung des Grundumsatzes, als Erniedrigung. Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung fand ich vermindert.

Tritt die Hypophysengeschwulst im Kindesalter auf, so kommt es — im Gegensatz zum Verhalten der Erwachsenen — zum Riesenwuchs.

Außer den typischen, schweren Fällen gibt es auch gutartige, „funktionelle“ Fälle von „Akromegaloidismus“, die ich auch familiär in Sippen beobachtete, deren einzelne Mitglieder wiederum an perniziöser Akromegalie litten.

Morb  
Cushing

CUSHING beschrieb 1932 auf Grund zahlreicher klinischer und obduzierter Fälle folgendes Syndrom: bei Frauen weit häufiger als bei Männern entwickelt sich, stets nach der Pubertät, bei Frauen bisweilen auch nach Geburten, eine eigentümliche partielle Fettsucht, nur des Gesichts, des Nackens und Rumpfes, besonders aber des Bauches, während die Extremitäten dünn oder normal bleiben. Am Bauch treten starke rote Striae auf.

des 4

Xanthosm, d. h. an den Lidern, kommen vor. Ganz konstant ist erhebliche Blutdrucksteigerung über 200 mm Hg, nicht ganz so regelmäßig Verminderung der Keimdrüsentätigkeit und Osteoporose. Bisweilen treten dazu Hauttrockenheit, Exophthalmus, Albuminurie und Glykosurie, manchmal auch Hypoglykämie.

Den Diabetes dieser Krankheit, die Diabetes, genau, Diät und Insulinierung; genau, orthliche Hypophysenstörungen. rg vo  
Grot

Das Blut zeigt gelegentlich Polyglobulie. Blutkalk und Kalkbilanz waren meist normal, meist fand sich Steigerung des Blutcholesterins; der respiratorische Umsatz war normal oder mäßig erhöht, die spezifisch dynamische Eiweißwirkung

n Mitarbeiter A. JÖRES im Serum Vermehrung nophorenhormon fand er vermehrt. Die ASCH

Pathologisch-anatomisch fand CUSHING in 11 von 14 Fällen basophile Adenome der Prahypophyse. Die Nebennieren zeigten Hypertrophie der Rinde, die Keimdrüsen Atrophie; Schilddrüse, Nebenschilddrüsen, Gl. thym und Pankreas waren meist unverändert.

sich aber wieder

Der Verlauf ist chronisch und oft tödlich infolge von Hirnblutung, Herzinsuffizienz, Nephrosklerose und interkurrenten Infekten, denen gegenüber verminderte Widerstandskraft besteht.

In sehr seltenen Fällen wurde jahrzehntelanger Verlauf und allgemeine Fettsucht seit 15 Jahren kranke Frau mit extremer Hypercholesterinämie, Genitalatrophie und Obduktion. Was danach als Adenome der

speicherkrankheit aber doch erheblich von der CUSHINGschen Krankheit.

MORGAGNI  
Syndrom. Das Syndrom von MORGAGNI, das F. HENSCHEN<sup>1)</sup> beschrieb, findet sich fast nur bei Frauen jenseits der Klimax. Es kennzeichnet sich durch allgemeine Fettsucht, Virilismus (Frauenbart!), Hypertonie und in 40% der Fälle durch Hyperostosis frontalis interna des Schädels. Nach HENSCHEN ist bei Frauen

1) FOLKE HENSCHEN, MORGAGNI Syndrom. Leipzig: Gustav Fischer 1937. Vgl. auch N. PENDE, Die hyperostotische Endocraniose. Med. Klin. 1940. Nr. 5.



ich habe nach dem Vorgang von v. BERGMANN und KYLIN eine ganze Reihe solcher jungen Menschen, darunter auch einen 19jährigen Schuler, mit bestem Heilerfolg transplantieren lassen. Klinische und Stoffwechselsymptome ähneln ganz denjenigen der älteren Leute, nur, daß die Zeichen des Alterns (Haar- und Zahnverlust) ausbleiben und die psychischen Symptome stark in den Vordergrund treten. Ohne Zweifel gibt es hier Übergangsfälle zu denen, die man bisher als rein psychogene, „hysterische“ Anorexie betrachtete. Hebeephrene Züge, wie sie ZUTT erwähnt, habe ich übrigens dabei nie beobachtet. Auch G. v. BERGMANN<sup>1)</sup> neuerliche Schilderung dieser Zustände lassen sich kurz auf den Nenner der „hysteriformen Ungezogenheit“ bringen.

Die hypophysäre Kachexie ist heute, wo wir in der Transplantation eine heilende, im Präphyson eine kompensierende Therapie besitzen, eine Erkrankung, deren exakte Diagnose — allerdings stets eine Sache der Klinik — praktische Bedeutung gewonnen hat. Daß die Differentialdiagnose dieser Fälle alle anderen, bekannten und selteneren Ursachen der Kachektisierung jedesmal genauestens berücksichtigen und ausschließen muß, ist selbstverständlich. Das gilt natürlich auch für alle anderen, nun noch zu erwähnenden Formen von Magersucht.

Cerebrale  
Magersucht.

Endlich habe ich<sup>4)</sup> die nicht seltene, gutartige Sonderform der postpartualen Magersucht beschrieben. junge Frauen, vorwiegend des nordischen Typus, die nach den ersten Geburten, ohne sonstige nachweisbare Krankheit, progressiv abmagen und verelenden. Genitale Veränderungen sind inkonstant, Frigidität und Amenorrhoe kommen ziemlich oft vor. Grundumsatz normal, spezifisch-dynamische Ausscheidung sind ser- und Kochsalz- und mesencephalen hypophysäre Genese an; etwa im Sinne der REYESchen Vermutung, daß in diesen Fällen die physiologische Involution der Prähypophyse post partum über das gewöhnliche Maß hinauschießt; zum Schaden für ihre Funktion.

Post-  
partuale  
Magersucht.

Eine eigenartige, mit endogener Magersucht einhergehende „Spinnenfingrigkeit“ (Arachnodaktylie) beschrieben MARFAN und ACHARD. Das Syndrom ver-

Arachno-  
daktylie  
und  
Magersucht

im nächsten Kapitel besprochen wird.

Neben dem allgemeinen kommt — fast nur bei Frauen — auch ein rein lokalisierter Fettschwund vor, der als Lipodystrophie (PIC-GARDARE, BAR-RAQUER, O SIMONS u. a.) bezeichnet wurde. Er befällt die obere Körperhälfte, besonders das Gesicht, das durch den extremen Fettschwund „totenkopffähnlich“ aussieht. Die untere Körperhälfte zeigt meist übermäßiges Fettpolster, oft

Lipo-  
dystrophie

41. <sup>2)</sup> ZONDER und KOHLER, Dtsch. l. Wochenschr. 1936. Nr. 48. <sup>4)</sup> HANS 1930. Bd. 86. <sup>5)</sup> HANS CURSCHMANN, ebt 1936. Nr. 7.

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich Akromegalie und hypophysärer Riesenwuchs von den physiologischen Formen des Riesenwuchses und der großen Hände und Füße durch die ausgeprägten hypophysären Symptome (Sella-Veränderung, Hemianopsie, Zeichen des endokrinalen Tumors) und den Hypogonitismus. Der eunuchoider Hochwuchs ist durch das Fehlen von Hypophysensymptomen gekennzeichnet. Und das gleiche gilt auch von den gutartigen, mehr funktionellen Fällen des Akromegaloidismus. Fettsucht gehört nicht zu den Zeichen der Akromegalie.

Bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Formen der essentiellen Magersucht, auch der hypophysären Kachexie, müssen wir zunächst alle anderen zehrenden Krankheiten ausschalten, also akute und chronische Infektionen, besonders Tuberkulose, Lues, Malaria u. a., maligne Tumoren, Nephropathien, endokrine Krankheiten (vor allem Thyreotoxikosen) und heutzutage Mangel und Not. Die Erkennung der genannten diagnostischen Konkurrenten ergibt sich aus den bekannten diagnostischen Indizien dieser, bei Nahrungsmangel und Not auch aus der Anamnese. Unter den diagnostischen Methoden spielt von jeher die Ursubstanzumsatz eine Rolle.

Hypophysäre  
Kachexie

geistiger Schwerfälligkeit. Ausfallen der Zähne, Wimpern, Brauen und Crines pubis. Anfangs kann die Kachexie fehlen, sogar eine an Myxödem erinnernde Gedunsenheit vorhanden sein. Ferner bestehen Eosinophilie, Blutdrucksenkung,

von 38 transplantierten Fällen beobachtete.

Postpubertäts-  
magersucht.

KYLIN, G. v. BERGMANN, STROEBE, ich <sup>2)</sup>, KRAUEL <sup>6)</sup> u. a. haben eine relativ häufige, bisweilen sehr bosartige Untergruppe des Morbus Simmonds beschrieben, die sich bei jungen Mädchen, viel seltener bei Junglingen zwischen dem 16 und 20. Jahr entwickelt und durch eine äußerst obstinate Nahrungsverweigerung und ei- magersucht, neuerdings v- Auch

<sup>1)</sup> H. KALLER u. E. REILLER, Klin. Wochenschr. 1947 S. 682. <sup>2)</sup> REYE, Med. Klinik 1920. Nr. 51. <sup>3)</sup> REYE, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 22; vgl. auch GRAUBNER, Zeitschr. f. klin. Med. 1925, S. 249. <sup>4)</sup> KYLIN, Ergebn. d. inn. Med., Bd. 49: Med. Klinik 1937, 45. <sup>5)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Welt 1939. Nr. 21. <sup>6)</sup> KRAUEL, Med. Welt 1942. 999. <sup>7)</sup> J. ZURR, Med. Welt 1944, S. 559.

der diastolische normal oder auch vermindert. Diastolische Hypotonie ist aber meiner Klinik nur in  
sind weitere Sym-  
H ZONDEK hat die  
druck des gesteiger-  
ten Minutenvolumens, das er schon im Beginn des Leidens fand, aufgefaßt.

Die sog. READEsche Formel, vor einiger Zeit öfter diskutiert, wird aus der Blutdruckamplitude und der Pulsfrequenz berechnet und sollte die Untersuchung des Stoffwechsels ersparen. Mein Mitarbeiter SEUFFERT fand die Probe diagnostisch unbrauchbar.

Bezüglich der sonstigen Symptome des Vollbasedow kann ich mich kurz fassen. In 94% der Fälle (SATTLER) findet sich eine oft unsymmetrisch entwickelte Struma, die meist pulsiert. Dazu kommt der Exophthalmus, das Glotzauge, das gleichfalls beiderseits nicht gleich stark ausgebildet zu sein braucht.

In schweren Fällen ist es mit dem GRÄFESchen Symptom (das obere Lid folgt den Bewegungen des Augapfels nicht oder vermindert) und dem STELLWAGschen Zeichen (seltener Lidschlag) verknüpft. Das MOEBIUSsche Symptom (die Insuffizienz der Konvergenz) ist unspezifisch, diagnostisch also ohne Wert. Dazu kommen: feinschlägiger Tremor der Hände, oft auch der Beine, allgemeine Neigung zu Schweiß, Haarausfall und vorzeitiges Ergrauen, profuse, oft unstillbare Durchfälle, die besonders früh morgens auftreten und — weit seltener

in einigen Monaten sind keine Seltenheit. Die meisten Kranken erleben auch psychische Veränderungen, nicht der Intelligenz, sondern der Affektivität und des Charakters; Störungen, die sich — relativ oft auch bei älteren, männlichen Kranken — zu förmlichen Basedowpsychosen steigern können. Beim weiblichen Vollbasedow begegnet man bisweilen einer Steigerung der Libido sexualis, häufig aber auch Dys- und Amenorrhoe.

Das wichtigste und Kardinalsymptom aber ist die Steigerung des respiratorischen Grundumsatzes (um 25—120%).

Aus diesen Symptomen ist die Diagnose des Vollbasedow stets leicht zu stellen. Differentialdiagnostisch schwieriger sind die unvollständigeren Formen des Basedow, insbesondere das toxische Adenom älterer Leute. Die Beschwerden dieser Kranken bestehen hauptsächlich in Klagen über Pulsbeschleuni-

Toxisches  
Adenom

Das Herz ist vergrößert, selten normal groß, der Spitzenstoß meist verbreitert und hoch. Der Blutdruck verhält sich wechselnd, ist aber meist dem des Vollbasedow ähnlich. Die Töne sind oft rein, es kommen aber auch systolische Geräusche vor. Eine äußerlich feststellbare Struma ist meist vorhanden. Exophthalmus und die Augensymptome des Basedow (GRAFE, STELLWAG) fehlen häufig, doch wird man oft wenigstens das Glotzauge erkennen. Recht häufig sind angioneurotische Störungen, wie Wallungen, Erregungserythem,

in grotesker Verteilung auf Nates und Oberschenkel. Zuweilen verläuft das Leiden mit Hypertrichose, Pollakisurie und Rhinorrhoe. KLIEN<sup>1)</sup> vermutete als Ursache eine Störung der Zirbeldrüse. Die Erkrankung beginnt meist um das 6. Lebensjahr, ist unheilbar, aber gutartig. Eine symptomatische Lipodystrophie hat man neuerdings nach Insulininjektionen oft beobachtet, die teils an den Stellen der Injektion, teils auch an anderen Körperteilen zum Fettschwul führten (W. BECKER<sup>2)</sup>).

## B. Die Differentialdiagnose der BASEDOWschen Krankheit.

Kropfherz

Unter den von der Schilddrüse ausgehenden Störungen nenne ich zunächst das „Kropfherz“ (FR. KRAUS).

FR. KRAUS und MINNICH haben ein besonderes Krankheitsbild, einen Kropf mit einigen Zügen von Thyreoidismus, aber ohne starke Pulsbeschleunigung und Exophthalmus abgegrenzt und diesen Zustand als Kropfherz bezeichnet. Mit anderen Ärzten habe ich früher an diesem KRAUSschen Syndrom gezweifelt. Erfahrungen der letzten Jahre haben mich aber gelehrt, daß ein solches Kropfherz nicht selten und diagnostisch sehr zu beachten ist.

Voll-basedow

Dann folge der entwickelte Morb Basedow, der „Vollbasedow“. Übrigens ist der Basedow in heutiger Zeit besonders kennenswert, da er unter der Wirkung der Noternahrung stark zuzunehmen pflegt, wie ich<sup>3)</sup> zuerst nach

differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Er muß von dem sekundären Basedow, dem „toxischen Adenom“, meist älterer Leute (ziemlich oft nach Jodmißbrauch) abgegrenzt werden. Der letztere führt bekanntlich nur selten zum vollentwickelten Bild des Basedow, insbesondere zur Augentrias. Ich erwähne ihn besonders, weil die Kenntnis von dieser üblen Wirkung der Jodmedikation für die differentialdiagnostische Deutung dieser Krankheitsbilder unerlässlich ist.

Im Vordergrund aller Basedowstörungen, insbesondere der Klagen der Kranken, stehen meist die Herzsymptome, besonders die permanente, nicht erst durch Affekte hervorgerufene Tachykardie; 110—140 Pulsschläge in der Minute bilden die Regel. Im Röntgenbild findet sich — in schweren Fällen — meist dilatative, bisweilen auch hypertrophische Herzvergrößerung. Oft fällt die Breite des „Gefäßbandes“ auf, stets die stürmische Aktion des gesamten Herzens. MATTHES gab an, daß bei Morbus Basedow Vorhofflimmern häufig, in etwa 20% der Fälle, zu beobachten sei. Das Vorhofflimmern tritt im Beginn der Erkrankung oft in Form von Anfällen, mitunter solchen von paroxysmaler Tachykardie auf (FRANKE<sup>3)</sup>). Auch beim Jodbasedow wurde eine Arrhythmia perpetua von O. ROTH<sup>4)</sup> beschrieben. Sie ging teils nach Operation, teils nach Chinidinbehandlung zurück. Einmal beobachtete MATTHES, daß sich bei einem schweren Basedow trotz der hohen Pulsfrequenz in die sonst regelmäßige Schlagfolge Gruppen von je drei ventrikulären Extrasystolen einschoben. Das Elektrokardiogramm kann zur Diagnose des thyreotoxischen Herzens auch deshalb herangezogen werden, weil sich in etwa ein Viertel der Fälle eine Erhöhung der P- und der T-Zacke nachweisen läßt. Der Puls ist meist weich, aber hupfend, der systolische Blutdruck oft erhöht.

<sup>1)</sup> KLIEN, „schr. 1941.“

<sup>4)</sup> SCHURMEY Med. Bd. 159.

W. BECKER, Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 46 u. 47.

<sup>3)</sup> FRANKE, Dtsch. Arch. f. Klin.

und operativer und Röntgentherapie der Struma. Sie können mit Bewußtlosigkeit und schweren bulbären Erscheinungen verlaufen, als formliche „Encephalopathia thyreotoxica“ imponieren und tödlich enden.

Schweißes und Diarrhoen, starker Haarausfall, Eosinophilie, Fehlen von Atemstörungen, ausgesprochene alimentäre Glykosurie. Für die praktische Diagnostik haben diese Unterscheidungen keine besondere Bedeutung.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen vor allem beginnende Phthisen, vegetativ-nervöse Zustände, insbesondere „Herzneurosen“ Jugend-

Morb. Basedow erwecken. In den meisten Fällen gelingt es aber (bei dem Fehlen der Augentrias), durch die Feststellung der typischen Kreislaufsymptome, der Struma, der Schweißes, der psychischen Veränderungen und vor allem durch die Bestimmung des Grundumsatzes die Diagnose zu sichern, wobei die Grundumsatzerhöhung, die aber stets 25—35% übersteigen muß, oft entscheidet. Daß die Differentialdiagnose gegenüber dem „Thyreoidismus“ bei andersartigen kardiovaskulären Neurosen bisweilen versagt und bei der vagen Fassung des ersteren Begriffs versagen muß, habe ich bereits angedeutet.

Bezüglich der Temperaturen sei nochmals erwähnt, daß viele Vollbasedows eine dauernd mäßig erhöhte Körperwärme zeigen. Ich habe aber auch nicht selten plotzliche, höhere Temperatursteigerungen bei solchen Kranken beobachtet; sie dauerten Tage bis Wochen und verschwanden mit der Besserung des Leidens. Fieber spricht also nicht gegen die Diagnose des Morb Basedow. Das ist besonders zu berücksichtigen im Hinblick auf die thyreotoxischen Symptome, die nicht selten bei beginnender Lungentuberkulose vorkommen.

Basedow-  
fieber.

## C. Die Differentialdiagnose des Myxödems.

Das Myxödem<sup>2)</sup> ist in seinen angeborenen Formen, der Thyreoaplasia oder -hypoplasia congenita, gekennzeichnet durch das Fehlen einer fühlbaren Schilddrüse (Nacktheit der Trachea), durch die eigentümlich salzige Beschaffenheit der Haut, die ruffelförmigen, hypertrophischen Lippen, die große, oft aus dem Mund hervorsehende Zunge, die Salivation, die kurzen, tatzenartigen Hände (Maulwurfsschaukeln) und vor allem durch den charakteristischen Gesichtsausdruck (Eskimogesicht), das Ausbleiben der genitalen Entwicklung und die geistige Stumpfheit. Der Gesichtsausdruck wird

Thyreoa-  
plasia  
congenita.

<sup>1)</sup> OEHME, Med. Rundsch 1947 S 419 <sup>2)</sup> SCHÜRMEYER u. HAGEN, Med. Rundsch. 1947. S. 434. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Hypothyreosen. Med. Klinik 1947 S. 763.

Symptom auch dieser Fälle ist aber die Steigerung des respiratorischen Grundumsatzes (über 25%). Freilich ist zu bedenken, daß Steigerungen des Grundumsatzes auch bei Hypertonie und bei Dekompensation des Kreislaufs (EPPINGER) vorkommen; diese erreichen aber niemals den Grad der thyreotoxisch bedingten und pflegen zwischen 15 und 25% zu liegen. Diagnostisch sehr wichtig, aber nicht konstant sind auch bei den inkompletten Fällen die oben geschilderten psychischen Veränderungen. Weniger Wert ist auf das KOCHERSche Blutbild, die leukopenische Lymphocytose, zu legen, die H. HEIDECKER<sup>1)</sup> an meiner Klinik nur in etwas über 50% aller Fälle fand; auch die Senkungsreaktion fiel völlig wechselnd aus, ist also ohne diagnostische Bedeutung.

Der wichtigste Blutbefund ist der des Jodspiegels, der eine Steigerung über 35  $\gamma$  erfährt (H. LOHR). Bemerkenswert sind ferner die Adrenalinreaktionen auf Adrenalininjektion findet man abnorme Hyperglykämie, nicht selten Glykosurie und abnorme Steigerung von Puls und Blutdruck. Auf Adrenalin-eintraufelung in den Conjunctivalsack kommt es auch nach meiner Beobachtung beim Vollbasedow stets zur Mydriasis (LOEWI).

Manche Autoren nehmen den „Thyreoidismus“ als Steigerung der Inkretprodukt Fehlen der Augensymptome, rung des Grundumsatzes und überhaupt das Auftreten nur weniger Voll-Basedow-symptome kennzeichnen. Man glaubt, daß ein Thyreoidismus nie in einen Voll-Basedow übergehe. Es ist klar, daß durch die Annahme eines solchen Thyreoidismus die nosologische und diagnostische Abgrenzung thyreotoxischer Zustände von „gewöhnlichen“ kardiovaskularen und Psychoneurosen oft schwierig, bisweilen sogar unmöglich werden wird. Ich rate bezüglich der Diagnose des Thyreoidismus zur Vorsicht. Denn ich habe es doch erlebt, daß sich solche Fälle später als beginnender Voll-Basedow oder toxisches Adenom entpuppten

Basedow positiv und bei Bas

Sehr merkwürdig ist, daß anscheinend, und zwar nach Art der Krisen, vorübergehend thyre. kungen eintreten, auch beim bronchi

andererseits auch sonst aus. Diese „intermittierenden“ Neuerdings hat WEGE.

Kri...

Wochenschr. 1911 Nr 21  
Verh. d. dtsh. Ges f inn  
108, 1923. \*) FR. BERNER,  
3d. 76, H. 3 u 4. \*) WEGE.

ochenkerne ergibt. Die schon gebildeten Knochen sind dagegen kurz, dick und sklerotisch. Alle die genannten körperlichen und psychischen Defekte der Athyreosen sind nun durch Thyreoidin völlig zu kompensieren.

Wenn man auch die vollentwickelten Zustände leicht erkennen kann, so ist die Diagnose der inkompletten, nur hypothyreoiden Zustände (der Thyreo-

idheit, sondern erst im weilen viele Kennzeichen bleiben im Wachstum

ruck, ein eigentliches Myxodem der Haut bestent ment, wohl ist oft die Haut eker als normal. Die Kinder werden gewöhnlich für skrofulos gehalten, bis ie Untersuchung des Grundumsatzes das Myxodem beweist und die Schild- usenmedikation die Kinder geistig und körperlich rapide fordert. Neben der geborenen Thyreohypo- und -aplasie kommt auch in der Kindheit nach schweren fektionskrankheiten und Strumitis ein erworbenes infantiles Myxodem vor, en Symptome denen der Aplasie ähneln

In gewöhnlichen Zeiten ist das Myxodem eine relativ seltene Krankheit h hatte aber bereits während und nach dem ersten Weltkrieg eine nicht erhebliche Zunahme seiner Morbidität beobachtet und sie auf den Mangel r das Thyroxin aufbauenden Nährstoffe (insbesondere das Tryptophan) rückgeführt. In der Notzeit seit 1942 machten andere und ich die gleichen eobachtungen. Auch H. SCHEIKE<sup>1)</sup>, ein jugoslavischer Kollege, berichtete ber eine auffallende Zunahme der Myxodemfälle in seiner Heimat. Andere ogene Faktoren, wie Strumitis nach Infektionskrankheiten, Schilddrusen- esse u dgl., sind recht seltene Verursacher des Leidens, das in der Regel ine erkennbare Ursache allmählich entsteht

Diagnostisch beachte man, daß das Myxodem weit häufiger bei Frauen s bei Männern auftritt; und besonders oft bei Multiparen zur Zeit der umax. Auch bei den myxodemkranken Männern beginnt das Leiden nur hr selten vor dem 45. Lebensjahr. Das harte, sulzige Odem lokalisiert sich hr allem im Gesicht, um die Augen und Wangen, und an Händen und üßen. Die Haut wird trocken, hart, schulfert ab. An Händen und Füßen twickelt sich Hyperkeratose. Die Schweißsekretion versiegt. Die Haupt- nd Körperhaare, auch die Augenbrauen (besonders deren äußeres Drittel), llen aus; andererseits verfarbt sich höchstens geringer Nahrungsaufnahme Stoffwechsels, andererseits nen- und Gewichtszunahme. er Grundumsatz, zeigen die derungen. Dabei sei auch auf en bei älteren Leuten oft auffallend niedrigen Blutdruck und die Bradykardie ingewiesen, die beide auf Adrenalin wenig reagieren; ebenso wie der an sich eist niedrige Blutzucker auf Adrenalin und auch auf Zuckerbelastung abnorm enig ansteigt. Es gibt aber auch Fälle mit Hypertensio und Arteriosklerose. uskelkraft und -geschwindigkeit lassen nach. Häufig ist nervöse Schwer- öngigkeit, seltener sind Sehstörungen. Nicht selten sind neuralgische und

<sup>1)</sup> H. SCHEIKE, briefl. Mitteilung Dez. 1947.

dabei weniger durch eine Knochenveränderung als durch das Myxodem der Weichteile hervorgerufen. Zu diesen Hauptsymptomen gesellt sich das Zurückbleiben im Wachstum, das Einsinken der Nase durch Wachstumshehmung der Tribasillare, die Dentitionsanomalien, das Offenbleiben der Fontanellen, die mangelnde Schweißsekretion, das Rissigwerden der Nägel, die Anämie und die Schwellungen lymphatischer Organe, die Muskelschlaffheit und endlich die kennzeichnende Einschränkung des Stoffwechsels, insbesondere die Senkung des Grundumsatzes unter  $-10\%$ . Es sei schon hier erwähnt, daß die Erniedrigung der Grundumsatzes (vor der Anwendung von Thyreoidin) zwischen minus 20 bis minus 60% zu betragen.

Mein Mitarbeiter G. DEUSCH<sup>1)</sup> fand die Viscosität des Blutes und seinen Eiweißgehalt bei Myxodem an der oberen Grenze der Norm oder erhöht und stellte ein Sinken dieser Werte bei Behandlung mit Thyreoidin fest; er sprach diese Steigerung der Serumkonzentration als Symptom des verkleinerten Eiweißstoffwechsels an. Das Symptom hat sich an der Rostocker Klinik diagnostisch sehr bewährt. Eine ausgesprochene Neigung zu Wasserretention besteht bei jedem Hypothyreotiker. Auf Thyreoidin erfolgt stets rasche Entwässerung, die in erster Linie die starken Gewichtsstürze bei erfolgreicher Behandlung dieser Kranken begründet. EFFINGER hat den Wasserstoffwechsel dieser Kranken genau studiert. Das Blut zeigt bei Myxodem nach meiner<sup>2)</sup> und DEUSCH<sup>3)</sup> Erfindung einen Typus, oft mit Lymphocyten (s. auch Basedow) herabgesetzt auf Dextrose und Adrenalin sind zucker zeigt meist relativ niedrige Werte. Harnzucker fehlt in der Regel. Bisweilen sah ich Neigung zu spontaner Hypoglykämie mit den obligaten Symptomen.

Untersuchungen meiner Klinik stets herabgesetzte Werte.

Nach H. ZONDER<sup>4)</sup> kommen bei Myxodem starke dilatative Verbreiterungen beider Herzabschnitte mit tragen, formlich wurmartigen Kontraktionen vor. Er fand, daß in solchen Fällen die Vorhofzacke des Elektrokardiogramms sowie die Terminalschwankung fehlt. Die Schilddrüsenpräparate zurück. MIR und MEISSNER<sup>5)</sup> bestätigen dies. Das Herz konnte wir<sup>6)</sup> auf und fanden, daß sie auf Thyreoidin normal wurde.

Diagnostisch wichtig gegenüber der Rachitis und der mongoloiden Degeneration ist das Röntgenbild der Knochen, das eine mangelhafte Entwicklung der

<sup>1)</sup> DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 341. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Die Hypothyreosen, Handbuch der inneren Sekretion von M. HIRSCH, Bd. 3. <sup>3)</sup> DEUSCH, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10. <sup>4)</sup> SLAVICK, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 67, S. 267. <sup>5)</sup> ZONDER, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 661, 1180 u. 1919. <sup>6)</sup> ASSMANN, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 9. <sup>7)</sup> MEISSNER, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1316. <sup>8)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Welt 1937, Nr. 2.



Koinzidenz dieser Symptome entscheidet fast stets sofort die Differentialdiagnose gegenüber einer einfachen Fettsucht, einem hydropischen Herz- oder Nierenleiden, einem klimakterischen Syndrom, einer hypophysären und hypogenitalen Fettsucht und auch einer perniziösen Anämie. Bezüglich der letzteren sei noch bemerkt, daß sie sich in Ausnahmefällen mit Myxodem kombiniert. Die typische Blutveränderung des Myxödems ist jedoch eine hypochrome, sekundäre Anämie<sup>1)</sup>. Bestätigt wird die Diagnose endlich stets ex juvantibus durch die „zauberhafte“ Heilwirkung des Thyreoidins. Vom Hungerodem endlich ist das Myxodem bereits durch die kennzeichnende Anamnese des ersteren meist leicht zu unterscheiden.

Gelegentlich kann übrigens auch das QUINCKESche Oedema circumscriptum cutis dem Myxodem äußerlich ahnelt. Diese Ödemform, die besonders Haut und Schleimhäute im Bereich des Gesichtes und Mundes, selten auch des Rachens und Kehlkopfs in ganz akuten Anfällen befällt, ist aber eben durch ihren akuten und passageren Verlauf, der fast stets auf eine allergische Genese hinweist, vom chronischen Ödem aller Arten, auch dem Myxodem, sicher zu unterscheiden. In diesen Anfällen kann Fieber bestehen; Eosinophilie ist konstant. Bisweilen koinzidieren sie mit Asthma oder Urticaria und sind auch manchmal Produkte einer Serumkrankheit. In diesen letzteren Fällen liegt die Diagnose natürlich stets klar zutage. Einmal beobachtete ich übrigens, daß langjährige Anfälle von QUINCKESchem Ödem einem echten chronischen Myxodem vorausgingen, und in einem anderen Fall das Auftreten dieses akuten Ödems bei einem Mädchen mit Dystrophia adiposogenitalis.

QUINCKESches  
Ödem

In alpenländischen Kropfgegenden ist das kindliche Myxodem vor allem vom echten endemischen Kretinismus abzugrenzen. Er kommt nur in den Alpenländern gehäuft vor, in Norddeutschland äußerst selten, in den Küstenländern überhaupt nicht. In der Steiermark rechnet man z. B. auf 100000 Einwohner, 1000 Kretins. Das männliche Geschlecht ist starker beteiligt als das weibliche. Der Kretinismus ist nicht erbbedingt.

Endemischer  
Kretinismus

Schon im ersten Lebensjahr äußert sich die kretinose Körper- und Gesichtsbeschaffenheit. Das Wachstum bleibt zurück, Zwergwuchs ist die Regel. Eine Länge von 150 cm wird nur selten erreicht. Das Skelet zeigt Verbiegungen und Verkrümmungen der Rohrenknochen, der Schädel niedrige platycephale Form, prämatüre Synostose der Nähte, Verkürzung der Basis crani durch vorzeitige Tribasilar-synostose (EWALD) und Sattelnase.

Die Backenlängsmängel, wie „zu weit“ Sekundäre Anämie, Pigmentationen, struppiges, mißfarbendes Haar, deformierte Nagel, flache Brust und dicker Hängebauch, oft mit Nabelhernie, vervollständigen die Karikatur dieser Geschöpfe.

Die Schilddrüse ist bei erwachsenen Kretins — im Gegensatz zum Myxodem — meist kropfig verändert; bei jugendlichen Kretinen ist sie nach WIELAND<sup>2)</sup> allerdings nur selten vergrößert, aber doch oft fühlbar.

, mongoloide  
natie, Zahn-  
ematos, teils

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Klinik 1941, 33. <sup>2)</sup> Literatur bei WIELAND, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 13. <sup>3)</sup> Briefl. Mitt. von SAEGERER.

myalgische Schmerzen, während eigentliche Arthrosen nach meiner Erfahrung nur gelegentlich auftreten. Vor allem leidet die psychische Persönlichkeit in fast allen Fällen. Einfache geistige Verarmung ist am häufigsten. Echte Myxodempsychozen sind heute sehr selten geworden. Diagnostisch und Verlauf der Genitalfunktion, das Potenz bei Männern; auch diese (bei jugendlichen Leuten) meist völlig reversibel.

Man beachte stets, daß das spontane Myxodem der Erwachsenen, genau wie bei Kindern, eine exquisit chronische Krankheit ist, die zu chronischem Siechtum und Tod führt, bei der Kompensation fähig ist; wenn auch beim Erwachsenen jederzeit Rezidive vorkommen können.

Die Diagnose der verschiedenen Myxodemformen gehört deshalb zu den Schwierigkeiten, da das Leiden nicht allzu häufig ist. Die Symptome des Myxodems treten

Strumiprives  
Myxodem.

bei der Strumektomie auf (Th. KOCHER). Das strumipriva Myxodem ist heute natürlich sehr selten geworden. Diagnostisch ist es auf Grund der oben geschilderten Symptome stets leicht zu erkennen. Es verläuft übrigens, da gleichzeitig die Nebenschilddrüsen entfernt werden, fast stets mit Tetanie und — früher —, wenn mangelhaft behandelt, mit schwerer Kachexie. Andere und ich haben auch nach Röntgenbestrahlung<sup>1)</sup> der Basedowstruma Myxodem meist milderer Art eintreten sehen; übrigens stets ohne Tetanie.

Inkompletter chron. Hypothyreoidismus.  
Neben den ausgebildeten Formen des Myxodems gibt es nicht selten inkomplette. HERTOGHE hat sie als „gutartigen inkompletten, chronischen Hypothyreoidismus“ bezeichnet. Das Syndrom, das ich<sup>2)</sup> in vielfachen Formen beobachtet habe, kann einzelne Symptome des Myxodems in den unterschiedlichsten Kombinationen und Graden zeigen; besonders spielen Haut-, Haar- und Nagelaffektionen, vor allem hartnäckige Ekzeme, pustulöse und ulcerative Dermatosen, Haarausfall und Verfärbung, Paronychien und Nagelatrophien, Fettleibigkeit, Obstipation, psychische Anomalien u. a. m. eine Rolle. Im Gegensatz zu dem (ohne Thyreoidin) unveränderlichen Charakter des kompletten Myxodems zeigen die Fälle der HERTOGHESchen Form nach meiner Erfahrung nicht selten spontane Schwankungen, sogar Periodizität, z. B. auffallende Steigerungen im Winter, Besserungen im Sommer. Eine besondere Form dieses inkompletten Myxodems stellt die früher seltene, während der tryptophanarmen Kriegsernährung aber relativ häufig gewordene thyreogene Fettleibigkeit dar. Ich habe auch während des letzten Krieges zahlreiche solche Fälle ge-

sehen, die rezidierte. Der Grundumsatz war um 15% erniedrigt; auf Thyroxin Normalisierung des Stoffwechsels und rasche Entfettung.

Für die Differentialdiagnose des Myxodems ist die Konstatierung des erniedrigten Grundumsatzes von großer Bedeutung.

Die Psyche scheint sich in vielen Fällen vom endemischen Kretinismus zu unterscheiden; denn relativ oft sollen die Kranken partielle Begabungen (Nachahmungstalent, Clownerie usw.) besitzen und bescheidene Handfertigkeiten erlernen. Viele sind relativ lenksam und gutmütig. Kombination mit Epilepsie, Athetose und choreatische Störungen wurden oft beobachtet.

Gegen eine thyreogene Genese der mongoloiden Degeneration sprechen ferner einerseits die groben anatomischen Befunde am Gehirn (WEYGANDT) in Drusen und andererseits die Auch die Ätiologie und Patho- endemischen Kretinismus und auch von den Athyreosen. Denn einerseits kommt der erstere sporadisch überall

Trotz aller wissenschaftlichen Begründung einer Scheidung des Mongolismus von den Athyreosen und dem Kretinismus empfehle ich aber für die Praxis stets den Versuch, die Diagnose ex juvantibus, nämlich durch eine Thyreoidinkur, zu sichern oder auszuschließen

## D. Die Differentialdiagnose der ADDISONschen Krankheit.

Die ADDISONsche Krankheit ist meist durch eine destruktive Erkrankung der Nebennieren bedingt; und zwar durch den Ausfall des Nebennierenrindenhormons. Hierfür spricht auch die neuerdings festgestellte kompensierende Wirkung des Rindenhormons Cortin.

Das voll entwickelte Leiden zeigt folgende Symptome. 1. Fortschreitende Adynamie in körperlicher Beziehung, namentlich Muskelschwache bei sonst leidlichem Ernährungszustand 2. Beschwerden von seiten des Magen- und Darmkanals, Erbrechen, Diarrhoen, hartnackige Obstipation, Anacidität und 3. Mehr oder minder starke 4. Niedrigen Blutdruck, meist unter diastolischen Drucks. 5. Niedrigen

Blutzucker, erhöhte Toleranz gegen Traubenzucker und besondere Intoleranz gegen Insulin; verminderte oder aufgehobene Adrenalinreaktivität des Pulses, Blutdruckes und Blutzuckers 6. Rheumatische oder neuralgiforme Schmerzen, besonders in Gelenke<sup>1)</sup>.

Fallen die Patienten in die Hände. Sie sind diejenigen, welche stärkeren Kleiderdruck zu ertragen haben, und die normalerweise schon etwas pigmentierten Stellen, wie Brustwarzen, Umgebung des After und das Scrotum, besonders dunkel werden. Außerdem findet sich regelmäßig Pigmentation der Lippen- und Mundschleimhaut, während Konjunktiven und Nagelbetten frei vom Pigment bleiben. Die Pigmentbildung bei Addison wird neuerdings auf einen erhöhten Gehalt der Haut an Pigmentvorstufen zurückgeführt, nicht auf eine Erhöhung des pigmentbildenden

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Klin. Wochenschr. 1932. Nr. 6.

Knochenbau  
FELDER<sup>1)</sup>.  
gelenkes, da

Fettleibigkeit soll nur bei jüngeren Kretins fast regelmäßig vorkommen; gleichzeitig mit Störungen des Wasser- und Salzstoffwechsels.

Der respiratorische Grundumsatz ist in vielen Fällen vermindert, in anderen normal, in manchen thyreotoxisch halb ausdrucklich vermerkt, daß — oder der Thyreoplasia congenita — kleinen Teil der Fälle wirksa: Joddosen (Vollsalz) die Mork bekannt; auf den manifesten

Wiederum im Gegensatz zu den reinen kindlichen Hypo- und Athyreosen bestehen bei Kretins meist schwere geistige Defekte, in kompletten Fällen oft tiefste, unter dem Niveau des Tieres stehende Blöddheit, völliges Fehlen der Sprache und jeglicher Kontaktmöglichkeit mit der Umwelt, Ungebärdigkeit und absolute Unreinheit. Daneben kommen alle Grade der Idiotie und Geistes schwache vor. In leichten Fällen, bei nur „kretinoiden“ Individuen bestehen bisweilen nur leichte psychische Dämpfung und Verarmung bei guter Merkfähigkeit. Schwerhörigkeit, Taubstummheit, Geruchs- und Geschmacksdefekte, auch grobe Sehstörungen sind sehr häufig. Die genitale Entwicklung bleibt meist auf frühinfantiler Stufe stehen. Im Gegensatz zu den angeborenen und erworbenen Athyreosen sind diese geistigen Sinnesnerven- und genitalen Defekte durch Thyroxin auch meist nicht oder nur unvollkommen auszugleichen

Aus alledem ergibt sich für die Diagnose des Kretinismus folgendes: 1. Daß man sie nur in den genannten alpinen Kropfländern stellen sollte; 2. daß durch die besondere Art und den Grad der körperlichen und psychischen Verunstaltung und Entartung der echte endemische Kretinismus doch oft, wenn auch gewiß nicht immer, von den reinen kindlichen und erwachsenen Myxodemformen zu trennen ist, und 3. daß die Unwirksamkeit der Thyreoidinbehandlung in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose des echten Kretinismus sichert

Unter der Bezeichnung der „mongoloiden Degeneration“ wollen wir mit WEYGANDT u. a. Formen der Idiotie und verwandter Zustände zusammenfassen, die diagnostisch sowohl von den Athyreosen, als auch vom endemischen Kretinismus meist zu trennen sind; sie kommen auch in den nordeuropäischen Ebenen und Küstengebieten vor.

Die mit angeborener Idiotie behafteten Kinder zeigen auffallend mongolischen Gesichtsschnitt, flache Nase, breite Backenknochen, Schlitzaugen, Epikanthus, offenen Mund, Lingua scrotalis, Clownflecke und Gedunsenheit des Gesichts. Der Schädel ist hyperbrachycephal und abnorm klein. Meist bestehen Kleinwuchs und schwer gestörte Dentition. Die mit Neigung zu Acne und Ekzemen. Die dieser Kranken bleibt auf frühinfantiler Stufe. artige Dysplasien, kongenitale Herzfehler, Mißbildungen im Gesicht, an Nase und Ohren, eine für die tonie. Im Ge-

größert. Über den Stoffwechsel ist nicht viel bekannt; ich fand normales Verhalten des Grundumsatzes und des Wasser- und Salzstoffwechsels. Nach KAFKA sollen Anämie und neutro- sowie eosinophile Leukocytose vorkommen.

<sup>1)</sup> HIRSCHFELDER, Helvet. med. Acta Bd. 4, S. 2. 1937. <sup>2)</sup> FEISTMANN-LUTTERBECK, Helvet. med. Acta. Bd. 4, S. 9. 1937.

mentation mit örtlicher Sklerodermie bei  
hat gleiches beschrieben. Man sollte bei  
auch aus therapeutischen Gründen — sorg-

Die ADDISONsche Krankheit entwickelt sich meist ganz schleichend und kann gelegentlich mehrere Jahre dauern. Ich habe Fälle bis zu 10-jähriger Dauer beobachtet, die bei der Obduktion abgesprengte intakte Nebennieren-  
gewisse Kompensation der Funktion  
Doch ist auch ein akutes Auf-  
t und beispielsweise von STRAUB  
als Folge einer doppelseitigen Thrombose der Nebennierenvenen beschrieben worden. Akut verlaufende Fälle haben auch LIPMANN<sup>2)</sup> und BITTORF veröffentlicht. Es handelte sich im LIPMANNschen Fall um eine Verkäsung der Nebennieren mit Hypertrophie der akzessorischen Nebenniere.

Akute  
Formen

Einen merkwürdigen Fall von paroxysmal eintretender schwerster Adynamie bei Amyloidose der Nebennierenrinde hat BAUER<sup>4)</sup> beschrieben.

Plötzlicher  
Tod,

Einen überraschenden Todesfall sah MATTHES bei einem Addisonkranken, dem eine einem Epileptiker exstirpierte Nebenniere unter die Bauchhaut implantiert worden war,

symptome m

sah ich keine

aber BROSTER und GARELINER-HILL<sup>5)</sup> über einen vollen Erfolg (noch nach 14 Monaten) von einer derartigen Transplantation berichtet

Ferner hat man nach leichten Traumen, banalen Infekten und Krankheiten (z. B. Grippe, leichten akuten Nephritiden usw.) und einmal nach einer Bandwurmkur mit Filixextrakt (SCHOTTEN) den Tod Addisonkranker eintreten sehen. Endlich sind die plötzlichen Todesfälle beim Addison unter dem Bilde einer akuten Peritonitis bzw. eines Ileus bekannt. Ein von STURSBURG beschriebener Fall verstarb unter heftigem Bluterbrechen.

Endlich treten bisweilen akute nervöse Symptome, heftige Delirien, epileptiforme Krämpfe und Koma, als Schlußstadium chronischer Erkrankung ein. Dies Addisonkoma sah ich mit Pupillenstarre, großer Atmung, doppelseitigem Babinski, Hypochlorämie und Hypoglykämie einhergehen. Es kann aber, wie mich ein Fall lehrte, auch allein durch eine spontane Hypoglykämie (bei normalen Chlorwerten des Blutes) ausgelöst und bei entsprechender Therapie überstanden werden.

Addison-  
koma

Die Diagnose der ausgebildeten Fälle ist auf Grund der

Chronische  
Formen

ist die Er-  
zen Formen,  
beschrieben  
gens vererbt  
er an Morbus  
ns, zum Teil

bei voller Arbeitsfähigkeit zeigten.

schr.  
Nr.:

4) B.  
schrift 1940 Nr. 18.

<sup>2)</sup> M. NICOLAI, Dtsch. med. Wochen-

<sup>4)</sup> BAUER, Klin. Wochenschr. 1922

Dtsch. Gesundheitsw. 1947. S. 330

L. CUESCHMANN, Wien. med. Wochen-

Ferments (Dopaoxydase) Bei den Addisonfällen ohne Pigmentbildung fehlt dagegen das normale Oxydationsferment<sup>1)</sup>.

Es ist ferner bekannt, daß bei Morbus Addison die physiologische Steigerung des Blutzuckers, des Blutdruckes und der Pulsfrequenz auf Adrenalin meist vermindert ist oder ganz fehlt. Nicht selten ist die Reaktionsschwäche aber nach meiner Beobachtung eine dissoziierte; so zwar, daß bei normaler Adrenalinhyperglykämie nur die Pulsreaktionen gestört sind. ROSENOW und JACUTIS<sup>2)</sup> fanden übrigens eine Hypoglykämie nicht regelmäßig. Fälle mit Hypoglykämie zeigen eine besondere Intoleranz gegen Insulin und daraufhin sturmische hypoglykämische Symptome. ROSENOW fand ferner, daß die normaler-

kranken, insbesondere im Koma, finden sich im Blut eine erhebliche Verminderung der Chlor- und Natriumionen und eine Vermehrung der Kaliumionen.

Störungen der Nierenfunktion bei der ADDISONschen Krankheit fanden ROSENOW<sup>2)</sup> und ich, nämlich erhebliche Verschlechterung der Wasserausscheidung und der Konzentrationsfähigkeit im Wasser- und Konzentrationsversuch. Diese Nierenfunktionsstörungen sind jedoch inkonstant. Gelegentlich trifft man in schweren Fällen sekundäre Anämie mit Lymphocytose. Oft fehlt sie aber bis zum todlichen Ende. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten ist häufiger normal oder verzögert, als beschleunigt.

OFFELIN und TRAUTERREIN<sup>4)</sup> gaben an, daß der Katalaseindex des Blutes bei Addisonkranken und epinephrektomierten Kaninchen erhöht sei. WIGAND (Rostock) bestätigte die Erhöhung des Spaltungsindex bei einem meiner Fälle.

Oft sind Grundumsatz und spezifisch-dynamische Eiweißwirkung vermindert.

Ätiologie.

Schwierig ist es oft, ein Urteil über den der Erkrankung zugrunde liegenden Prozeß zu gewinnen. BITTORS unterscheidet zwischen primärem Addison, einer einfachen entzündlichen Degeneration der Nebenniere, und den sekundären Formen, die bei weitem am häufigsten durch tuberkulöse Verkäsung, seltener durch Tumoren oder toxische Veränderungen der Nebenniere bedingt sind. Die Erkrankung der Nebenniere stellt bisweilen die einzige Manifestation der Tuberkulose dar. In den meisten Fällen zeigt aber das Röntgenbild der Lunge eine oft inaktive Tuberkulose oder es bestehen Reste einer Drüsen-, Knochen- oder Gelenktuberkulose. Die sehr seltenen toxischen Fälle lassen sich durch die Wassermannuntersuchung feststellen. Außerst selten ist auch die Verursachung eines Addisonsyndroms durch ein malignes Melanom der Nebennieren (P. HEILMANN<sup>5)</sup>).

Halle, August 1925.

1) J. G. V.

2) O. E.

3) P.

4) H. E.

5) H. E.

der Nebennieren.

2) ROSENOW und JACUTIS, *Monatsh. f. inn. Med.* 1925, S. 202 d. 165, H. 1 u. 2. therap. Halbmonats-  
LADDEA, Pathologie

Allerdings kam es während den auch bei sonstigen . . . . .  
 neten sich nach meiner Er- . . . . .  
 gedehnte Pigmentationen, unstillbare Diarrhoen, Stomatitis und Glossitis und  
 nervöse, auch psychische Störungen aus ähnelten also auch der Sprue. Von  
 dieser und dem M. Addison unterschied sie aber normale oder gesteigerte Blut-  
 drucksteigerung und die Heilbarkeit durch Nicotinsäureamid

‘ Zu-  
 zeich-  
 aus-

Addisonähnlich können auch die Pigmentationen an den dem Licht aus-  
 gesetzten Körperstellen bei Hämatoporphyrinurie sein. Ich verweise auf ihre  
 Schilderung bei der Differentialdiagnose der Hämaturie. Addisonähnliche  
 Pigmentierung, besonders an den Händen und im Gesicht, sah ich <sup>1)</sup> nicht ganz  
 selten auch bei chronischen Polyarthritiden, übrigens zusammen mit Hypo-  
 tension und Minderung der Adrenalinreaktionen des Kreislaufs und Blutzuckers  
 und auch mit anderen pluriglandulären Symptomen

Pigmentationen, auch an der Mundschleimhaut, die dem Addison gleichen,  
 sieht man gelegentlich auch bei perniziöser Anämie. Die Diagnose der letz-  
 teren ist ja aber auf Grund des Blutbefundes stets leicht.

Es liegt nahe, bei den Hyperpigmentationen der BIERMERSchen Anämie,  
 der Carcinome, der Tuberkulosen und anderer, mit schweren Funktionsstörungen  
 von Magen und Darm einhergehenden Krankheiten an einem Mangel der Re-  
 sorption des Vitamin C zu denken, im Sinne der obigen Lehre von F. HOFF u. a.

Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber dem Bronzediabetes,  
 bzw. den ohne Zuckerausscheidung verlaufenden Hamochromatosen sein.  
 Einen unter dem Bilde eines Addison verlaufenden Fall von Hamochroma-  
 tose, bei dem Adynamie, Erbrechen und Durchfälle bestanden, aber die Blut-  
 drucksenkung fehlte, hat NAKANO beschrieben <sup>2)</sup>. Die Erkrankung hatte mit  
 Erscheinungen von intermittierendem Hinken begonnen, erst zum Schluß  
 waren Symptome seitens der Leber und Ascites aufgetreten. Einen ähnlichen  
 Fall von Hamochromatose ohne Diabetes mit addisonähnlichen Hautpigmen-

ten neben der Hamochromatose  
 kommen auch, wie schon oben  
 erwähnt, vor. LICHTWITZ hat das  
 ebenfalls beobachtet ich bei Sklero-

dermie auch Pigmentation ohne ausgesprochene Addisonerkrankung. Ferner  
 verweise ich auf die Kombination des M. Basedow mit Sklerodermie und auf  
 Basedowfälle, die ohne Sklerodermie Hyperpigmentationen zeigen. Auch andere  
 endokrine Leiden, insbesondere die gleich zu besprechenden pluriglandulären,  
 zeigen nicht selten Addisonsymptome, vor allem Pigmentation und Hypotension.

## E. Die pluriglandulären Erkrankungen.

Wie der Name sagt, handelt es sich um Syndrome, die auf mehrere endo-  
 krine Drüsen bezogen werden können, und zwar meist um Störungen, die als

bei  
 n;  
 en  
 ng

der innersekretorischen Drüsen untereinander ist es begreiflich, daß bei  
 einer Erkrankung der einen Drüse korrelativ andere beteiligt werden. Aber

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Welt 1941, S. 500. <sup>2)</sup> NAKANO, Münch. med. Wochenschr.  
 1914, Nr. 17. <sup>3)</sup> LICHTWITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94.

senilen Addisonismus bei einem Patienten mit cerebrymptomen beschrieben; auf Pancortex Besserung der

Differential-  
diagnose  
der Pigmen-  
tation

Die meisten addisonähnlichen Pigmentationen lassen sich vom echten M Addison schon dadurch abgrenzen, daß sie nicht auf die Schleimhäute des Mundes übergehen. Das gilt von den normalen Schwankungen der Hautverfärbung bei Brunetten und bei Leuten, die auf Besonnung stark „einbrennen“. Besonders bemerkenswert ist, daß bei Mulatten und Negern die Nagelbetten an der Färbung Anteil nehmen, die beim Addison, wie wir sahen, frei bleiben. Die Schleimhäute verschonen auch die Hautverfärbungen durch Ungeziefer und chronische Ekzeme, wie man sie früher nur bei Vagabunden sah, während des Feldzuges aber auch an der strapazierten Haut unserer Soldaten oft beobachten konnte. Auch die Pigmentation während der Schwangerschaft und das Chloasma uterinum werden aus demselben Grunde keinen Anlaß zur Verwechslung geben. Es sind aber auch Schwangerschaften bei Addisonkranken beobachtet (Voigt<sup>1</sup>).

Pigmentationen, die der bei Addison ähnlich sein können, finden sich ferner bei Skorbut, chronischer Malaria, bei Krebskachexien, bei Granulom, bei manchen Lebercirrhosen und gelegentlich auch bei Tuberkulosen, ohne daß im letzteren Falle eine Tuberkulose der Nebenniere bestünde. Ferner kommen differentialdiagnostisch in Betracht die Arsenmelanose und die Argyrie, die man früher, als man Tabiker noch mit Arg. nitricum innerlich behandelte, gelegentlich sah. Bei der Argyrie ist die eigentümlich graue Verfärbung der Skleren auffällig. Immerhin frage man bei auffälligen Pigmentierungen nach dem Gebrauch derartiger Mittel.

Solche Verwechslungen kommen auch heute noch vor. Mir wurde eine Frau mit schwerer Argyrie (nach jahrelangem Gebrauch von Adsorgan) als M. Addison überwiesen.

Mit den Pigmentanhäufungen bei Vitiligo und Leukoderm, die zwischen den entfarbten Hautpartien liegen, kann ein Addison nicht gut verwechselt werden. Denn die zahl-  
klarem — Chloasma und  
arbeitsfähige Menschen. I  
befällt fast nur Nacken und Rücken und ist als Symptom sekundärer Syphilis stets leicht zu erkennen.

Pellagra.

Die Pigmentation bei Pellagra ist im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß ihr ein oder mehrere Stadien des Erythems vorhergehen. Sie entwickelt sich erst aus diesen primären Erythemen, außerdem bevorzugt sie ganz auffällig die dem Lichte ausgesetzten Hautstellen. Immerhin sollen bei Pellagra, besonders bei blonden Individuen, Pigmentationen vorkommen, die dem Addison durchaus entsprechen<sup>2</sup>). Übrigens haben TEDESCHI und FINOTTI bei Pellagra häufig Nebennierenveränderungen gefunden.

Pellagra kommt unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen nur bei einer vorwiegend Mais essenden Bevölkerung in Betracht und ist durch ihre periodischen Schübe gekennzeichnet. Sie kann durch chronischen Verlauf, Pigmentationen, Adynamie und gastrointestinale Störungen gewisse Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex des Addison haben. Die nervösen Erscheinungen (psychische Störungen, Lähmungen), stehen aber doch so im Vordergrund, daß es kaum zu einer Verwechslung kommen wird. Bemerkenswert ist, daß bei Pellagra im Gegensatz zum Addison stets Eosinophilie auftritt.

<sup>1</sup>) W. HOLLMANN, Med. Welt 1938, S. 39. <sup>2</sup>) Voigt, Munch. med. Wochenschr. 1913 Nr. 33. <sup>3</sup>) Vgl. die Schilderung NEUSSELS, Naturforschervers. 1906.



Bei jugendlichen Kranken bleiben die Keimdrüsen klein, häufig sind Kryptorchismus und infantiler Habitus; der Stimmwechsel tritt verspätet oder unvollkommen ein, so daß die Stimmlage hoch bleibt. Erscheinungen manifester oder latenter Tetanie sind gerade bei den Jugendformen häufig.

Als Nebenerscheinungen der multiplen Blutdrüsensklerose sind Degenerationszeichen verschiedener Art, wie Turmschädel, embryonale Nierenlappung, Situs Ich habe auf  
 „ Auch andere  
 „ a fibrosa sind  
 beschrieben worden. Endlich kann Sklerodermie als Komplikation gefunden

sclerodermatica beschrieben. Bei diesen Kranken bestanden hypogenitale, hypophysäre und sklerodermische Symptome relativ gutartigen Grades. Ich<sup>1)</sup> habe in einem solchen Fall Xanthose und in einem anderen familiären hämolytischen Ikterus beobachtet. Bemerkt sei, daß sich zwar auch das Pankreas an den cirrhotischen Prozessen beteiligen kann, daß aber der Inselapparat meist frei bleibt; denn der Urin ist gewöhnlich zuckerfrei.

kalk<sup>1)</sup>, der Genitalfunktionen und der Hypophysenhormone im Harn zu sichern versuchen; auch die ABDERHALDEN-Reaktionen werden diesem Zweck dienen.

Insuffizienz ist heute von aus-  
 gilt, sie von Leiden, die wir mit  
 , Addison, Myxodem) abzugrenzen

Neben den Fällen, in denen die pluriglanduläre Insuffizienz pernizioses Hauptleiden ist, gibt es nicht wenige Krankheiten mit pluriglandulären Beisymptomen. Es sei hier nur an die stark pluriglandulär komplizierte myotonische Dystrophie und die gelegentlich mit solchen Symptomen verlaufende

als pluriglanduläre Affektionen werden im allgemeinen nur die Erkrankungen bezeichnet, in denen es sich nicht um derartige sekundäre Beteiligungen handelt, sondern die verschiedenen Drüsen gleichzeitig oder doch kurz hintereinander erkranken, und es deshalb nicht möglich ist, die Ausfallerscheinungen einer einzigen als gewissermaßen zentrale zu betrachten. Man hat vielfach den Begriff der pluriglandulären verschwommen erschieen. Ich zwar auf jene Formen, die Cushing und Brown als *hypophysäre physico-subadrenale Insuffizienz* geschuldert haben.

Vorher sei bemerkt, daß derartige Störungen nach KRABBE und meiner Beobachtung auf konstitutionellem Boden erwachsen können und dies in angeborenen Dys- oder Aplasien z. B. der Keimdrüsen erkennen lassen. Andererseits kommen aber pluriglanduläre Erkrankungen auch als erworbene vor, die durch bestimmte Schädigungen im späteren Leben entstehen, wie durch Lues, Alkoholismus und durch Unterernährung, vielleicht auch durch frühzeitiges Altern der endokrinen Drüsen. Ein anatomisch faßbares Krankheitsbild, bei dessen Entstehung die meisten inkretorischen Drüsen beteiligt sind, ist von FALTA<sup>1)</sup> als multiple Blutdrüsensklerose bezeichnet worden, weil sich bei Sektionen derartiger Fälle eine bindegewebige Sklerose dieser Drüsen nachweisen ließ, die nach WIRSHOF Ausdruck einer allgemeinen bindegewebigen Diathese ist und von ihm auch in Beziehung zu anderen cirrhotischen Prozessen, z. B. den Lebercirrhosen gesetzt wird. Es handelt sich bei dieser multiplen bindegewebigen Sklerose um Ausfallerscheinungen seitens der Nebennieren, der Schilddrüse, der Keimdrüsen und der Hypophyse gelegentlich auch der Nebenschilddrüsen. Die Krankheitsbilder können also vielgestaltig sein. Bezüglich der klinischen Auffassung empfiehlt es sich aber für den Arzt, sich mit dem Begriff der pluriglandulären Insuffizienz zu bescheiden, zumal durchaus nicht in allen Fällen Sklerosen der Blutdrüsen bei der Sektion gefunden wurden.

Bei den erworbenen Formen, die also Kranke mit einer bislang normalen Entwicklung befallen, beherrschen im allgemeinen Erscheinungen das Bild, die denen der prähypophysären Kachexie und des Addison' ähneln. Es entwickelt sich allmählich eine fortschreitende Adynamie, auch können Pigmentationen auftreten. Dazu kommen Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfälle; die Kranken können erheblich abmagern. Sie sehen auch blaß aus, doch besteht keine eigentliche Anämie, sondern meist nur eine mäßige Herabsetzung der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte. Das weiße Blutbild zeigt, wie bei vielen endokrinen Krankheiten, Lymphocytose mit Neutropenie, aber auch oft Eosinophilie. Der Blutdruck pflegt wie bei Addison niedrig zu sein. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich nun andere, z. B. Haarausfall der sämtlichen Körperhaare mit Ausnahme des Kopfhaares; doch wird auch dieses struppig und schütter. Es treten weiter Anomalien der Zähne und Nagel auf; mitunter als Anfangssymptom. Die Geschlechtsorgane atrophieren, Menses und Potentia virilis erloschen, die sekundären Geschlechtszeichen schwinden. Gelegentlich kommt Ödem vor, dabei Oligurie, bisweilen aber auch Polyurie. In manchen Fällen tritt infolge von Pankreasbeteiligung Diabetes hinzu. Oft fällt die frühe Seneszenz der Leute auf. Die Kranken kachektisieren und erwecken den Verdacht einer hypophysären Kachexie oder eines Addison'. Viele Fälle, die wir früher als pluriglanduläre Insuffizienz bezeichneten, werden wir übrigens heute als SIMMONDS-Kachexie auffassen. Die Zahl der gesicherten Fälle von pluriglandulärer Insuffizienz ist durch eine präzisere Diagnostik gegenüber früher sicher vermindert worden.

1) FALTA, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913

Zeichen kaum ins Gewicht fällt, ferner bei übersandten Urinen ein etwa zur größeren Haltbarkeit des Urins gemachter Zusatz von Chloroform oder von Formaldehyd, endlich der Gebrauch einer Reihe von Arzneimitteln, deren wichtigste die sind, die als Glykuronsäurepaarlinge ausgeschieden werden, wie Salicylsäure, Chloral, Chloroform (nach Narkosen), die meisten Phenolderivate, aber auch Morphinum, Sulfonal, Terpentin, Arbutin. Man frage also regelmäßig, ob Arzneimittel gebraucht worden sind. Glykuronsäurepaarlinge können übrigens durch die Naphthoresorcinprobe nachgewiesen werden. Auf die NYLANDERSche Probe wirkt die Homogentisinsäure nicht ein, ein Befund, der sofort bei positiver TROMMERScher Probe stützig machen muß. Im übrigen hat die NYLANDERSche Probe dieselben Fehlerquellen wie die TROMMERSche. Erwähnt mag besonders noch werden, daß sie bei Gegenwart von Chrysophansäure im Urin, also nach Rheum- oder Sennagebrauch positiv ausfällt, und ebenso bei starkem Indicangehalt des Urins. Diese Täuschungen lassen sich durch Anstellung der Garungsprobe ausschalten.

Übrigens können nicht nur die Zuckerproben, sondern auch die Proben auf Acetessigsäure zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben. Bekanntlich gibt der Urin nach Einnehmen von Salicyl- und Antipyrinpräparaten positive Eisenchloridprobe; eine Tatsache, die bei dem häufigen Gebrauch antineuralgischer Mittel durch Diabetiker bisweilen zur fälschlichen Annahme einer positiven GERHARDTSchen Reaktion und damit einer Acidose geführt hat.

Eine weitere Quelle des Irrtums ergibt sich daraus, daß zwar Zucker im Urin ist, aber nicht Traubenzucker, sondern andere Zuckerarten. Milchzucker, den man bei stillenden Frauen bis zu mehreren Prozenten finden und der auch bei magen-darmkranken, mit Milch genährten Säuglingen auftreten kann, gibt die Reduktionsproben und dreht auch die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, vergärt aber nicht. Zur Garungsprobe soll sterilisierter Urin benutzt werden und eine Kontrollprobe in einem mit Traubenzucker versetzten Urin. Man wird auf die Möglichkeit der Galaktosurie schon durch die Beachtung der Zustände kommen, bei denen sie ausschließlich vorkommt.

Galaktosurie

Lavulose tritt gelegentlich mit Dextrose zusammen auf und ist dann die Ursache dafür, daß die quantitativen chemischen Bestimmungen von den polarimetrischen abweichen. Das kann allerdings auch dadurch hervorgerufen werden, daß der Urin größere Mengen linksdrehender Oxybuttersäure enthält. In seltenen Fällen wird aber auch eine Lavulose allein beobachtet, so z. B. in einem von BORCHARD beschriebenen Falle von Lebertumor.

Lavulose

Da bei Lavulose sowohl Polyurie als Polydipsie beobachtet ist, so liegt die Verwechslung mit Diabetes nahe. Es ist namentlich bei Begutachtungen für Lebensversicherung wichtig, sich ihres, wenn auch seltenen Vorkommens zu erinnern. Die Lavulose gibt die Reduktionsproben, ist garungsfähig, dreht aber die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und kann leicht durch den positiven Ausfall der SELIWANOFFSchen Reaktion erkannt werden.

Endlich kann die Pentosurie mit Diabetes verwechselt werden. Pentosen treten im Urin nach reichlichem Genuß von Früchten und Fruchtsäften, auch mancher Biere auf. Pentosurie kommt aber auch unabhängig von der Ernährung als harmlose Stoffwechselstörung vor. Die Pentose ist optisch inaktiv, vergärt nicht, gibt aber die Reduktionsproben. Sie wird erkannt durch die TOLLENSsche Reaktion mit Salzsäure und Phloroglucin (Rotfärbung) oder nach BIAL durch die Orceinprobe.

Pentosurie

Das Reagens besteht aus einer Lösung von 0,5 g Orcein in 250 ccm Salzsäure (30%) mit Zusatz von 10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati. Man kocht etwa 5 ccm Reagens und läßt nach Entfernung von der Flamme Urin tropfenweise bis höchstens 1 ccm zufließen. Bei positivem Ausfall entsteht eine schöne Grünfärbung.

Myasthenie erinnert<sup>1)</sup>. Auch bei manchen pallido-striären Syndromen hat man derartiges gesehen, ebenso bei der Myoklonic-Epilepsie (LUNDBERG). Auch die „sklerodermische Dystrophie“ ist eine glanduläre Störung, z. B. der Schilddrüsen, der Nebenschilddrüsen u. a., .

Ikterus, manche Formen der chronischen Polyarthrit und andere degenerativ-chromische Leiden. Der Hauptunterschied zwischen Kranken mit primärer und mit symptomatischer pluriglandulärer Insuffizienz ist, daß die letzteren nicht an ihrer endokrinen Insuffizienz zugrunde gehen.

## F. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus.

Es soll in diesem Buche absichtlich nicht auf die Theorie des Diabetes eingegangen werden. Nur das klinisch Diagnostische soll uns beschäftigen.

Wir bezeichnen als Diabetes mellitus eine Stoffwechselstörung, bei der unter erhöhtem Blutzucker, im Harn Zucker (Dextrose) ausgeschieden wird.

lich macht. Das zur Zeit beste Verfahren stellt die von HAGEDORN und JENSEN<sup>2)</sup> ausgearbeitete Methode dar, die vor dem BANGSchen Verfahren chemisch den Vorzug verdient und nach allen bisher vorliegenden Mitteilungen genügend exakte Werte liefert.

Neuerdings hat E. URBACH<sup>3)</sup> durch eine Methode, die kleine Portionen Flüssigkeit (30 mg) aus der Haut zu entnehmen gestattet, a . . . . .  
der in der Norm um 58 mg-% liegt. 68 mg-% ist  
50 mg-% bestanden besonders ausgeprägte diabetis...

Es kommt differentialdiagnostisch die Abgrenzung von Zuständen in Betracht, bei denen die gewöhnlich ausgeführten Zuckerreaktionen positiv ausfallen, ohne daß es sich um einen Diabetes handelt.

Irrtümer  
des Zucker-  
proben

Die gebräuchlichen Zuckerproben sind die Reduktionsproben und die Vergärung des Urins. Die Reduktionsproben werden durch eine Reihe von Arzneimitteln positiv beeinflusst, wenn auch meist nicht erheblich.

Die TROMMERSche Probe ist nur dann als positiv anzusehen, wenn beim Erhitzen sich ein deutlicher gelbroter, später braun werdender Niederschlag bildet, während einfache Verfärbung, oder erst nach einiger Zeit eintretende Trübungen für Zucker nicht beweisend sind, sondern schon in konzentrierten Urinen beobachtet werden. Als Täuschungsmöglichkeiten kommen bei der TROMMERSchen Probe in Betracht der Gehalt des Urins an Homogentisinäure bei der Alkaptonurie, der bei ihrer Seltenheit und bei ihren sonstigen markanten

<sup>1)</sup> Näheres be-  
gebu. d. inn. Med.  
Med. Welt 1937.  
schr. 1921. Bd. 12

<sup>2)</sup> KAUFMANN, M.  
Chem. 1920. Bd. 4, ...  
suchung.

<sup>3)</sup> HAGEDORN und JENSEN, Biochemische Zeitschr. Bd. 135  
Ref. Klin. Wochenschr. 1947. S. 251.

<sup>4)</sup> E. URBACH.

Diagnose erfordert den Nachweis eines normalen oder subnormalen Blutzuckergehaltes im Plasma zu einer Zeit, in der gleichzeitig zuckerhaltiger Urin abgesondert wird. Ein Übergang in echten Diabetes wurde bei solchem „Diabetes innocens“ selbst während jahrelanger Beobachtung vermißt. Nicht immer besteht dagegen völlige Unabhängigkeit von der Kohlehydratzufuhr. Nur in äußerst seltenen Fällen bestehen aber doch Beziehungen zum echten insulinären Diabetes, die UMBER als Zwischenstufe und pancreorenalen Diabetes bezeichnet

allerdings ohne alle subjektiven Krankheitszeichen.

Die Diagnose der renalen Glykosurie darf nur nach oft wiederholter Untersuchung gestellt werden. Experimentell läßt sich eine renale Glykosurie bekanntlich durch Phloridzin hervorrufen. Gewarnt sei vor der dauernden Anwendung von Insulin bei renaler Glykosurie. Es treten nämlich gelegentlich schon nach kleinen Insulingaben beim renalen Diabetes hypoglykämische Symptome auf. UMBER<sup>1)</sup> empfiehlt die Anwendung des Insulins zur Differentialdiagnose, weil es beim Diabetes innocens keine Wirkung auf die Zucker-

dauernd besetigen ließ.

EL. Schwangerschaftsdiabetes.  
11) 101

dität in weit kleineren Dosen (2 mmg) als beim Gesunden Glykosurie hervorrufen, ebenso bei Fieberkranken (KAMNITZER und JOSEF, SCHILLING und GÖBEL<sup>5)</sup>). Diese harmlose Zuckerausscheidung der Schwangeren ist gegenüber dem echten Diabetes, der mitunter gerade während einer Schwangerschaft zum ersten Male auftritt, nach Möglichkeit abzugrenzen, weil bekanntlich ein echter Diabetes mit stärkerer Acidose eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gibt. Nach SALOMON<sup>6)</sup> zeichnet sich die Mehrzahl der Schwangerschaftsglykosurien dadurch aus, daß Zucker nur in mäßiger Menge und unabhängig von der Diät ausgeschieden wird. Doch kommen auch Fälle vor, die auf Kohlehydratentziehung zuckerfrei werden, und endlich Fälle mit höherer Zuckerausscheidung. Bei der ersten Gruppe

<sup>1)</sup> UMBER, Zeitschr. f. klin. Med. 1924. Bd. 100. <sup>2)</sup> PAASCH und REINWEIN, Munch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 27. <sup>3)</sup> GRELMYDEN, Act. med. Skand. Bd. 54, S. 147. <sup>4)</sup> FRANK und NOTHMANN, Munch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50. <sup>5)</sup> KAMNITZER und JOSEF, SCHILLING und GÖBEL, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. Nr. 21. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 18. <sup>6)</sup> SALOMON, Zur Differentialdiagnose der Schwangerschaftsglykosurie und des Diabetes bei Schwangerschaft, Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 13.

Man kann die verschiedenen Zucker außerdem durch die Phenylhydrazinprobe und die Bestimmung des Schmelzpunktes der verschiedenen Osazone unterscheiden.

Täuschungs-  
versuche

Gelegentlich veruben Hysterische und Simulanten Täuschungsversuche durch Zusatz von Zucker zum Urin. Ist dazu Rohrzucker gewählt worden, so reduziert der frische Urin nicht oder erst, nachdem durch Kochen mit Säure der Rohrzucker in seine Komponenten gespalten ist. Diese Spaltung tritt aber spontan beim Stehen des Urins ein, so daß mit Rohrzucker versetzter Urin, der einen Tag alt ist, die Reduktionsproben geben kann.

Ist künstlich Traubenzuckerungsversuchs aus folgend  
Der gewöhnliche, nicht rein  
bei der Titration. Man findet  
der neben Traubenzucker  
zu erkennen, in denen ein  
von NOORDEN berichtet wird  
zuckerbestimmung aufgedeckt werden können.

Ist nun Traubenzucker im Urin gefunden, so muß entschieden werden, ob seine Gegenwart das Vorliegen eines Diabetes bedeutet.

Alimentäre  
Glykosurie.

Zunächst ist eine alimentäre Glykosurie auszuschließen. Man versteht darunter das Auftreten von Zucker im Urin nach Genuß von trauben- oder malzzuckerhaltigen Speisen. Es kommt besonders leicht dazu, wenn diese nüchtern genossen werden. KREHL fand z. B. oft Zucker bei Leuten nach Frühschoppen mit bayerischem Bier. Auch nach reichlichem Sektgenuß findet man bisweilen alimentäre Glykosurie.

Dagegen bedingen andere Kohlehydrate, besonders die Starkearten, selbst wenn sie in großen Mengen genossen werden, bei der alimentären Glykosurie keine Zuckerausscheidung. Übrigens scheint die „alimentäre Glykosurie“ nicht selten Vorläufer eines echten Diabetes zu sein. Eine vorübergehende Glykosurie, die augenscheinlich der alimentären nahe verwandt ist, tritt auch bei lange schlecht genährten Menschen auf, wenn sie beispielsweise im Krankenhaus nun bessere Ernährung erhalten (Vagabundenglykosurie HOPPE-SEYLERs).

Symptomatische  
Glykosurien.

Vorübergehende Glykosurien, die keinen Diabetes bedeuten, kommen ferner nach cerebralen Läsionen, wie Kopftraumen, nach Apoplexien, bei Hirntumoren (hier mitunter durch Vermittlung der Hypophyse) vor, ferner bei Störungen im Sympathicus, selten auch bei Infektionen, z. B. bei Cholera, bei Lues und endlich auch bei Kohlenoxydvergiftungen (UMBER); bei letzteren ist übrigens nur die Hyperolekämie konstant (Glykosurie aber selten). Vorübergehende Glykosurien werden sie entstehen wohl durch  
urien können ferner auftreten bei akuten Erkrankungen, bei Nierenerkrankungen und (wohl auch durch Beteiligung des Pankreas) bei Magen- und Duodenalgeschwüren. Dabei sei ausdrücklich erwähnt, daß bei Morb. Basedow nicht selten und bei Ulcus duodeni gelegentlich echter chronischer Diabetes vorkommt.

E. SCHULZE und R. FRANKE<sup>1)</sup> fanden unter 223 Diabetikern 12,5% mit Schilddrüsensymptomen, meist Hyperthyreosen, die meist schon vor dem Diabetes bestanden. Auch die bei unbehandeltem Diabetes häufig positive REID-HUNTSCHE Reaktion, die auf Insulin vermindert wird, wird von den Autoren hier angeführt.

Renale  
Glykosurie

Man hat relativ seltene Fälle von Zuckerausscheidung im Harn als renal bedingt angesehen, wenn trotz der Glykosurie keine Hyperglykämie bestand und die Glykosurie sich als unabhängig von der Kohlehydratzufuhr erwies. Die „renale Glykosurie“ tritt gelegentlich vererbt und familiär auf. Die

1) E. SCHULZE u. R. FRANKE, Klin. Wöchenschr. 1947. S. 625.

die eigentümliche Trockenheit der Haut zu nennen. Auch ist die rosige Gesichtsfarbe, besonders der Stirn und Wangen, bei vielen, selbst Schwerkranken auffallend. Sie beruht auf den dem Diabetiker eigenen Veränderungen der Capillaren. OTFR. MÜLLER, der sie capillarmikroskopisch zuerst untersuchte, hält sie für so pathognomonisch, daß er angab, schon aus dem Capillarbild einen Diabetes diagnostizieren zu können. Daß auch das Herz bei Diabetikern oft geschädigt ist, hat R. HEGGLIN<sup>1)</sup> angegeben. Unter 223 elektrokardiographisch untersuchten Diabetikern zeigten 73% Zeichen eines Myokardschadens und unter 75 Fällen von Herzinfarkt bestand bei 15% der Fälle Diabetes.

V. NOORDEN hat eine eigentümliche Gelbfärbung namentlich der Hand- und Fußteller bei Diabetikern als Xanthosis diabetica beschrieben. Sie entwickelt sich oft plötzlich, unterliegt auffallend raschem Wechsel und ist bedingt durch Ablagerung eines lipochromen, dem Carotin nahestehenden Farbstoffes, der zum Teil aus der Nahrung stammt (E. GRAFE). Von seiten der Schleimhäute seien die Xerostomie mit der auffallend roten Zunge, das wie lackiert aussehende Bild der Kehlkopfschleimhaut, die Alveolarpyorrhoe, das Ausfallen anscheinend gesunder Zähne erwähnt, von seiten der Kreislauforgane die Arteriosklerose und die dadurch bedingte diabetische Gangrän; von seiten der Nieren die bereits gekennzeichnete Albuminurie, ferner Cystitiden mit Hefeinfektionen des Urins und Pneumaturien. Relativ oft sieht man aus dem diabetischen Urin Harnsäurekrystalle ausfallen, auch ohne daß gleichzeitig eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung besteht. Erwähnt seien auch die schon von W. EBSTEIN und Th. RUMPF beschriebenen Fälle von allgemeinem Ödem bei Diabetes (ohne Herz- oder Nierenerkrankung). Daß vor allem Acidotische nach Haferkuren, auf Natrium bicarbonicum und auch spontan Ödeme und rasche Gewichtszunahme erfahren können, war schon vor Kenntnis des Insulins bekannt. Ganz besonders erzeugt nun auch das Insulin bei solchen Kranken rasche, durch Wasserretention bewirkte Gewichtszunahmen; wahrscheinlich, wie die Untersuchungen meines Mitarbeiters FR. WINTER ergaben, durch Erzeugung einer Blutverdünnung, indem es direkt in den Geweben angreift<sup>2)</sup>. Von seiten der Geschlechtsorgane sind Impotenz und Amenorrhoe frühe Symptome. Bezüglich der Respirationsorgane ist die früher so häufige Kombination mit Tuberkulose zu erwähnen. Von seiten der Verdauungsorgane kommen Dyspepsien vor, die als Vorläufer eines Koma bedeutungsvoll sein können, ferner Leberschwellungen und Verfettungen und die diabetische Currhose, der mit Hämosiderosis verlaufende, schon früher erwähnte Bronzediabetes. An den Augen sind namentlich Früh-

anomalien vor, und zwar sowohl transitorische Hypermetropien als rasch fortschreitende Myopien. Diese Hypermetropien treten namentlich bei der Entzuckerung auf und wurden als Folge der Insulintherapie gedeutet; wohl zu Unrecht, da man diabetische Refraktionsstörungen durch Insulinkuren auch zum Schwinden bringen kann.

Bei Prækomatosen und Komatosen endlich erkennt man die diabetische Ursache an der verminderten Spannung der Bulbi gegenüber anderen Komaformen, schon ohne reichlich Acetessigsäure und Aceton und als Maß der Acidose gesteigerte Werte für Ammoniak. Gelegentlich tritt

<sup>1)</sup> R. HEGGLIN, Bl. f. Vertrauensärzte d. Leb.-Versicher. 1943. H. 1, S. 24. <sup>2)</sup> Vgl. FRITZ WINTER-Rostock. Insulin und Wasserstoffwechsel. Acta med. scandin. Bd. 60, H. 1/2 (dort gesamte Literatur). <sup>3)</sup> HERTZL, Munch. med. Wochenschr. 1913. S. 1191.

liegt der Nuchternblutzuckerwert niedrig, bei 0,1 und wird auch durch Belastung nicht über 0,15 erhöht. Bei einer anderen Gruppe wird der Blutzucker nach Belastung zwar erhöht. Diese Fälle gehören aber trotzdem zur Graviditätsglykosurie, wenn sonstige klinische Erscheinungen des Diabetes fehlen. Erhöhung des Nuchternblutzuckerwertes bedeutet dagegen das Vorliegen eines echten Diabetes. Es sei aber betont, daß beim Diabetes innocens der Schwangeren Acetonurie vorkommt. Der Nachweis einer Ketonurie gibt also an sich noch keine Anzeige zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Übrigens habe ich auch bei gewöhnlicher renaler Glykosurie nach profusem Erbrechen oder bei hohem Fieber Acidose und Ketonurie beobachtet.

Diabetes bei  
Schrumpf-  
niere

Bei Diabetes mit Schrumpfnieren verschwindet der Zucker mitunter aus dem Urin, nicht aber die Hyperglykämie. Man hat in solchen Fällen wohl von einer

; doch ist  
Gleiches,  
Diabetikern

ohne Schrumpfnieren nicht selten. Es gibt aber auch Diabetiker, meist ältere Leute, die ohne Insulin (und ohne nachweisbare Nephrosklerose) durch konstante, zum Teil erhebliche Hyperglykämie bei zeitweiligem oder dauerndem Fehlen von Harnzucker auffallen. Neuerdings hat STRIECK<sup>1)</sup>, wie schon früher CLAUDE BERNARD und F. A. HOFFMANN beobachtet, daß auch die Entwicklung einer Lebercirrhose zur „Heilung“ eines seit langem bestehenden Diabetes führen kann.

GALLUS<sup>2)</sup> hat einen Diabetes bei alter Lues beschrieben, der diätetisch nicht zu beeinflussen sei, auch nicht zur Acetonurie führe, aber auf spezifische Therapie verschwände. Diese Angabe wird durch die Erfahrungen anderer Ärzte aber nicht bestätigt. W. LAEHR<sup>3)</sup> fand übrigens unter etwa 400 Fällen der Rostocker Klinik nur in 4,29% Lues in der Anamnese und nur in 1,88% positiven Blut- oder Liquor-Wassermann.

Einteilung  
des  
Diabetes

Früher unterschied man je nach dem Grade der diätetischen Beeinflussungsmöglichkeit leichte, mittelschwere und schwere Diabetesformen. Man zählte Fälle, die schon auf Kohlehydratentziehung zuckerfrei wurden, als leichte, solche, bei denen auch eine Beschränkung des Eiweiß zur Erreichung der Zuckerfreiheit nötig war, als mittelschwere, und solche, die sich überhaupt diätetisch nicht entzuckern ließen, als schwere. Man hat diese Einteilung später, als man erkannte, daß manche Diabetiker starker gegen Kohlehydrate, andere starker gegen Eiweiß empfindlich sind, fallen lassen; mit Recht auch deshalb, weil sie, aus der Vorinsulinzeit stammend, die Insulinansprechbarkeit der Kranken nicht mit berücksichtigte.

Wichtige  
Diabetes-  
symptome

Für die Erkennung eines Diabetes sind neben dem Zuckernachweis, der ja bei Diabetikern, die Diät halten, negativ ausfallen kann, natürlich die klinischen Symptome des Diabetes bedeutungsvoll. Sie bestehen vor allem in Steigerung des Durstes und der Harnmenge, Abmagerung trotz guten Appetits und guter Nahrungsaufnahme, und zunehmender Schwäche. Relativ häufig sind die diabetischen Neuralgien in allen möglichen, auch selten befallenen Gebieten, z. B. in der Zunge, wie ich zweimal beobachtete, am häufigsten aber im Ischiadicusgebiet. Sie sind nicht selten doppelseitig und schon dadurch auffällig. Ferner kommen Herpes zoster-Eruptionen vor, sowie echte, auch das motorische Gebiet beteiligende Neuritiden und unter dem Bilde der Pseudotabes

in Gestalt des überaus häufigen Pruritus vulvae, hartnäckige Ekzeme, etc.

<sup>1)</sup> STRIECK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 178. <sup>2)</sup> GALLUS, Med. Klinik 1916. Nr. 39  
<sup>3)</sup> W. LAEHR, Diss. Rostock 1932.



vorausgehen. Man hat „transitorischen, pradiabetischen Hyperinsulinismus“ öfter beobachtet (SZYFMAN, UNVERRICHT, BICKEL). Am häufigsten ist die Spontanhypoglykämie infolge von Hyperinsulinismus, also Überproduktion der LANGERHANSschen Inseln. Meist finden sich Adenome des Pankreas als Ursache. Die Symptome sind die gleichen wie bei Insulinhypoglykämie: Schweiß, Zittern, Schwäche, Unruhe, in schweren Fällen steigern sie sich zu Bewußtlosigkeit, Koma und Krämpfen mit allen Zeichen der Hirnrindenausschaltung (Pupillenstarre, Babinski, Hyper- oder Areflexie). Es ist klar, daß diese Fälle leicht als „nervoso“, hysterische, epileptische oder apoplektische Zustände oder exogene Vergiftungen fehlagnostiziert werden

Es steht also fest, wie HEUPKE schreibt, daß in der weit überwiegenden Mehrzahl aller schweren Fälle von Spontanhypoglykämie mit häufig wiederholten Anfällen die Ursache in Adenomen der Bauchspeicheldrüse lag. Das bestätigen auch die Fälle von HARNAP und SAUERBRUCH, REITER, BUCHNER u. a.

In sehr seltenen Fällen soll auch ein Pankreaskrebs zum Hyperinsulinismus und zur Hypoglykämie führen (LEBICHE<sup>1</sup>)

Spontane Blutzuckersenkungen mit allen Symptomen können aber auch durch Unterfunktion gegenre Nebenmeren, der Schilddrüse und LABBÉ u. a. beobachteten schwere Ich habe bei der Besprechung dies

es zu schwerem Koma ausschließlic Dabei wurde erwähnt, daß Addisonkranke auf Insulin eine geradezu pathognomonische Neigung zum Blutzuckersturz zeigen. WILDER, GOLDZIEHER, MARX, ich u. a. beobachteten hypoglykämische Zustände auch bei Hypothyreosen, deren Nuchternblutzucker bereits oft recht niedrig liegt

Mein Mitarbeiter MEYTHALER bewies durch das Experiment an thyrektomierten Tieren, daß die Ursache ihrer Neigung zur Hypoglykämie in einer Gegenregulationschwäche des sympathicoadrenalen Systems liegt.

—NSTROM u. a.  
terischer und  
in den ersten  
wies auf die  
1.  
s zeigt es —,  
egulatorischer

<sup>1</sup>) LEBICHE, Presse méd. 1941, 31. Mai. Zit. in Med. Klin 1941, S. 792.

auch Lipämie auf. Sie kann mitunter aus dem Netzhautbefund erkannt werden. Sehr bedenklich ist oft die akut, mit oder nach dem Koma einsetzende, durch Insulin nicht beeinflussbare Kreislaufschwäche. Von besonders übler Bedeutung sind dabei Pulsbeschleunigung mit stetigem Sinken des Blutdruckes und plötzlich einsetzende Extrasystolie (STROTHMANN<sup>1)</sup>). Endlich erwähnte ich bereits das Vorkommen eines peritonitischen Symptomenkomplexes bei diabetischem Koma, das schon öfter, z. B. in einem Falle von USADEL<sup>2)</sup>), irrtümlich zu operativem Eingreifen veranlaßte.

In Anschluß an die Diagnose des diabetischen Koma sei übrigens auf die heute nicht so seltene Verwechslungsmöglichkeit mit hypoglykämischen Zuständen von Tremor, Schweiß, Unruhe, Schock und Bewußtseinsstörung bei Diabetikern hingewiesen, die durch relative oder absolute Überdosierung des Insulins veranlaßt werden. Auch psychopathische Reaktionen kommen dabei gelegentlich vor (STÖRRING<sup>3)</sup>), wie z. B. in folgendem Falle meiner Beobachtung:

50jähr. Beamter, seit 20 Jahren Diabetiker, spritzte (bei einer Büroarbeit) relativ hohe

vertrug er dann Insulin ohne alle hypoglykämischen Reaktionen.

Folgender Fall meiner Beobachtung kennzeichne die verhängnisvolle Verwechslung einer Hypoglykämie mit einem Koma:

## Anhang.

### Die Spontanhypoglykämien.

Spontane  
Hypo-  
glykämie.

Im Anschluß an die Insulinhypoglykämie sei auf das neuerdings vielbesprochene Bild der Spontanhypoglykämie hingewiesen. Wir rechnen zu ihr nicht die symptomatischen Hypoglykämien, wie sie aus exogenen oder endogenen Ursachen entstehen können. Zu den ersteren zählen in erster

Diarrhoen, acetonämischem Erbrechen und bei Krämpfen epileptischer, „hysterischer“ und tetanischer Natur, andererseits die Blutzuckererniedrigung als Begleitsymptom physiologischer Umstellungen, z. B. bei der Lactation, bei Hungernden, aber auch nach dauernder Überfütterung, nach Alkoholentziehung bei Potatoren, bei erschöpfender Muskelarbeit, und endlich die experimentelle Hypoglykämie nach Röntgenbestrahlung des Pankreas zu rechnen.

Unter echten Spontanhypoglykämien fassen wir Syndrome zusammen, die primär auf der Störung eines oder mehrerer, die Blutzuckerregulation bestimmenden Organe beruhen (MEYTHALER). Dieser dem echten Diabetes entgegengesetzte Zustand kann gleichwohl mit diesem koinzidieren oder ihm

<sup>1)</sup> STROTHMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163. Vgl. auch TAKEKA, Klin. Wochenschr. 1929, S. 110. <sup>2)</sup> USADEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 37. <sup>3)</sup> STÖRRING, Med. Klin. 1942, S. 141.

regelmäßiger Ohnmachtswiederkehr, unmotivierten Schwachezuständen, von hysteriformen und epileptiformen Anfällen und Schweißausbrüchen sich so mancher Fall von Spontanhypoglykämie finden wird, wenn wir bei diesen Kranken genaue Blutzuckeruntersuchungen ausführen, die allein die differentialdiagnostische Entscheidung zu bringen vermögen. Die Diagnose dieser Fälle ist aber von vitaler Bedeutung für den Kranken und seine Behandlung<sup>1)</sup>.

## XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes.

Der Diagnostik der Blutkrankheiten technische Anweisungen über die Bestimmung des Hämoglobins, die quantitative und qualitative Feststellung der roten und weißen Blutzellen und die Thrombocytenzählung und -mikroskopie vorausschicken, erscheint an dieser Stelle nicht notwendig, da diese Dinge in jedem Lehrbuch nachzulesen sind.

Nur einige kurze Bemerkungen über die intravitale Knochenmarksuntersuchung nach Sternalpunktion seien hier gebracht.

N. HENNING<sup>2)</sup> kombiniert, um mehr Material zu aspirieren, die Punktion des Sternums mit der Injektion von 3,8% Natriumcitratlösung und saugt dann an, die Methode scheint sich gut zu bewähren.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung dieser Untersuchung sei bemerkt, daß sie für die praktische Diagnose der „großen“, typischen Blutleiden, der perniziösen Anämie, der leukämischen Myelosen und Lymphadenosen, des hämolytischen Ikterus u. a. nicht erforderlich ist. Dagegen hat sie bei der Beurteilung und Abgrenzung der aleukämischen und leukopenischen Lymphadenosen, der atypischen „aplastischen Anämien“, der Panmyelophthie, der Agranulocytose und der Monocytenanginen u. a. m. wichtiges, zum Teil Entscheidendes geleistet. Ich werde bei den genannten Erkrankungen auf die Knochenmarksbefunde zurückkommen. Nur bezüglich der Reaktionen des roten Knochenmarkes bei Anämien seien hier gleich 3 Grundtypen (A. SCHREZENMAYR) hervorgehoben: 1. Die normoblastische Reaktion des roten Markes, deren Prototyp die sekundäre Anämie nach Blutungen darstellt. 2. Die aplastische Reaktion des roten Markes, als deren häufigstes Beispiel die Panmyelophthie gelten kann; SCHREZENMAYR führt hier auch die Ankylostomiasis an; und 3. die proerythroplastische und megaloblastische Reaktion des Markes, wie sie in typischer Weise bei der perniziösen Anämie vorkommt.

### A. Anämien.

Anämie heißt Blutarmut. Nach dem Sprachgebrauch denken wir aber bei dem Ausdruck Anämie weniger an eine Verringerung der Blutmenge als des

als anämisch.

Anämie,  
Pseudo-  
anämie  
Oligæmi-  
vera.

Blutbeschaffen-  
gig ist, sondern

auch von der jeweiligen Blutfüllung der Haut. Diese kann gering sein wegen einer Kontraktion der Hautgefäße; sie kann auch vermindert sein infolge einer tatsächlichen Verringerung der Gesamtblutmenge. Man muß also unterscheiden: 1. eine Pseudoanämie, bei der die Peripherie des Körpers wegen

<sup>1)</sup> Gesamte Literatur bei WILDER, Klinik und Therapie der Zuckermangelkrankheit. Wien, Leipzig, Bern: Weidmann 1936. W. HEUFKE und OBERT, Munch. med. Wochenschr. 1937, Nr. 49, und F. MEYTHALER und M. EHRMANN, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 54, 1939. UMBER, BRENTANO, ENGEL, EHLEERT u. a., Hypoglykämien. Med. Klinik 1942, S. 141. <sup>2)</sup> N. HENNING, Med. Klinik 1936, Nr. 16

Organe Hypoglykämie auslösen können wie in den Fällen von STENSTRÖM, PRIBRAM, PETTERSON u. a.

Ein  
ergab: " "  
5-6 " "  
zierun " "  
Die K. " "  
25% " "  
5 Ein " "  
10 mg-% gesunken.

Auch der Hypophysenvorderlappen, dessen kontrainsuläre Teilfunktion bekannt ist, kann bei Funktionsstörungen zur Quelle von Spontanhypoglykämien werden, wie Fälle von WILDER, MARCHAND, KYLIN, HANDSCHEMANN u. a. zeigen. Allerdings neigen manche Fälle von Morbus Simmonds und besonders von Postpubertätsmagersucht wenig oder gar nicht zur Hypoglykämie, wie nur Fälle zeigten, die anstandslos Insulinmastkuren absolvierten. Auch Störungen im cerebralen Bereich des Hypophysenzwischenhirns können gelegentlich zur Hypoglykämie führen, wie Fälle nach Subarachnoidalblutung, nach Schädel-schuß und auch nach Encephalitis zeigen (RATHÉRY, MARX-LAUBENTHAL, MCGOVERN). Auch MEYTHALER schildert einen Fall, der die Deutung einer mesencephalen Genese der Hypoglykämie zuläßt.

Bei der „endokrin-nervösen Enteropathie“ von H. BOHN kommen gleichfalls, wie bereits erwähnt, hypoglykämische Zustände mäßigen Grades vor, ebenso bisweilen bei intestinaler Autointoxikation und Dysbakterie (GUTZLER). Auch an die von FISCHLER festgestellte, experimentelle Hypoglykämie infolge von Leberinsuffizienz (vgl. S. 478) sei hier erinnert, wenn sie auch in der Praxis der Leberleiden ohne Zweifel sehr selten ist.

ENGEL berichtete unlängst über ein primäres Lebercarcinom mit hypoglykämischen Zuständen; die Leber erwies sich auch als cirrhotisch verändert.

In seltenen Fällen endlich können Spontanhypoglykämien besonders morgens nüchtern, ohne jede erkennbare sonstige Erkrankung, entstehen und zu unerträglichem Morgenkopfwahl führen (LEBICHE).

Gelegentlich kommen auch Hypoglykämien ohne jede Anfallsneigung, einfach unter der Maske einer allgemeinen, vegetativen und psychischen Neurose vor, wie mir folgender Fall zeigte:

20jähriger Student äußert seit der Pubertät eine Fülle allgemeiner Klagen, Schläppheit, Müdigkeit, Kopfwahl, schlechten Schlaf u. a. m., aber niemals Anfälle von Ohnmacht, Zittern, Schweiß u. dgl. Der asthenische, langwüchsige, aber ziemlich muskulöse, hyperintellektuelle Jüngling, der sich selbst als „Feind aller Robert“ bekennt, zeigt größere Symptome nur nach Anstrengungen, raschem Laufen usw.; er war dann „ganz am Ende“. Der körperliche Befund, auch des Herzens und des Nervensystems, war völlig normal; ebenso der Urin. Pat. wurde demgemäß für einen „Schläppier“ und „Drückeberger“ gehalten, bis man auf den Gedanken kam, den Blutzucker zu untersuchen. Der nüchterne Blutzucker lag dauernd unter 50 mg-%, zwischen 42 und 48 mg-%. Auf reichliche Zuckerezufuhr sofortige radikale Besserung aller Beschwerden.

Auch C. KARLAN und CL. COHN<sup>1)</sup> haben über 9 derartige Fälle von anscheinender Neurasthenie und Müdigkeit berichtet, bei denen Hypoglykämie zugrunde lag.

Auf alle Fälle ist das Fahren nach Spontanhypoglykämien heute diagnostische Pflicht jedes Arztes. Ich glaube bestimmt, daß unter den Fällen von

<sup>1)</sup> KARLAN u. COHN, Ref. Ärtzl. Wochenschr. 1947. S. 575.

gelmäßiger Ohnmachtswiederkehr, unmotivierten Schwächezuständen, von isteriformen und epileptiformen Anfällen und Schweißausbrüchen sich so ancher Fall von Spontanhypoglykämie finden wird, wenn wir bei diesen ranken genaue Blutzuckeruntersuchungen ausführen, die allein die differential-agnostische Entscheidung zu bringen vermögen. Die Diagnose dieser Fälle aber von vitaler Bedeutung für den Kranken und seine Behandlung<sup>1)</sup>.

## IV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes.

Der Diagnostik der Blutkrankheiten technische Anweisungen über die Bestimmung des Hämoglobins, die quantitative und qualitative Feststellung der roten und weißen Blutzellen und die Thrombocytenzählung und -mikroskopie rauszuschicken, erscheint an dieser Stelle nicht notwendig, da diese Dinge jedem Lehrbuch nachzulesen sind

h gut zu bewahren.

r atypischen „aplastischen Anämien“, der Panmyelophthase, der Agranulotose und der Monocytenanginen u. a. m. wichtiges, zum Teil Entscheidendes leistet. Ich werde bei den genannten Erkrankungen auf die Knochenmarksfunde zurückkommen. Nur bezüglich der Reaktionen des roten Knochenmarkes bei Anämien seien hier gleich 3 Grundtypen (A. SCHREZENMAYER) vorgehoben: 1. Die normoblastische Reaktion des roten Markes, deren Prototyp die sekundäre Anämie nach Blutungen darstellt. 2. Die aplastische Reaktion des roten Markes, als deren häufigstes Beispiel die Panmyelophthase (ten kann; SCHREZENMAYER führt hier auch die Ankylostomiasis an; und die proerythroblastische und megaloblastische Reaktion des Markes, wie sie typischer Weise bei der perniziösen Anämie vorkommt

### A. Anämien.

Anämie heißt Blutarmut. Nach dem Sprachgebrauch denken wir aber bei m Ausdruck Anämie weniger an eine Verringerung der Blutmenge als des robstoffgehaltes und bezeichnen blaß aussehende Menschen als anämisch.

Die Hautfarbe ist aber insofern kein sicheres Kriterium der Blutbeschaffenheit, als sie nicht nur vom Farbstoffgehalt des Blutes abhängig ist, sondern ch von der

er Kontraktion kann gering sein wegen vermindert sein infolge

er tatsächlich Man muß also unter-

cheiden: 1. eine Pseudoanämie, bei der die Peripherie des Körpers wegen

Anämie.  
Pseudo-  
anämie,  
Oligo-  
aemia  
vera.

<sup>1)</sup> Gesamte Literatur bei WILDER, Klinik und Therapie der Zuckermangelkrankheit. en, Leipzig, Bern: Weidmann 1936. W. HEUPPE und OBERT, Münch. med. Wochenschr. 37, Nr. 49, und F. MEYTHALER und M. EHLMANN, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 54, 1939. UMBER, BRENTANO, ENGEL, EHLERT u. a., Hypoglykämien. Med. Klinik 42, S. 141. <sup>2)</sup> N. HENNING, Med. Klinik 1936 Nr. 16.

der Enge der Gefäße schlecht mit Blut versorgt ist. 2. Eine wahre Oligämie, bei der die Blutmenge im ganzen verringert ist, und 3. die Anämie, die auf einer Herabsetzung des Blutfarbstoffgehalts beruht.

Bei den beiden ersten Formen der Pseudoanämie und der Oligämie vera brauchen trotz der Blasse der Kranken Blutveränderungen und besonders solche des Farbstoffgehaltes nicht vorhanden zu sein. Man würde sie aber im einzelnen Falle exakt unterscheiden können wenn wir klinisch leicht zu hand-

bestimmen bestimmt, zur die zur Zeit besten Methoden. Daneben ist noch die ältere Methode von v. BEHRING zu nennen, die auf der Bestimmung einer dem zirkulierenden Blute injizierten Toxinmenge beruht; mit ihr arbeiteten KÄMMERER und WALDMANN<sup>2)</sup> und HÜRTER und ZEISSLER<sup>3)</sup>. Aber alle diese Methoden sind bisher mehr zu wissenschaftlichen Zwecken als am Kranken angewandt worden.

Die Frage der Blasse

Im allgemeinen geht man wohl kaum fehl, wenn man bei blassen Kranken

mit normalem Hamoglobingehalt dann eine Pseudoanämie annimmt, wenn Krankheiten mit Neigung zu Gefäßspasmen, wie z. B. Nierenerkrankungen, bestehen, und eine echte Oligämie nur konsumierenden Krankheiten zuschreibt, bei denen man berechtigt ist, an eine Reduzierung auch des Blutes zu denken.

Nicht ganz gleichgültig für die Färbung der der Luft und dem Licht ausgesetzten Körperteile ist bekanntlich auch, ob der Kranke sich viel im Freien aufgehalten hat oder nur im Zimmer verweilt. Man soll sich deswegen zur Beurteilung der Hautfärbung nicht nur nach dem Aussehen der Gesichtshaut richten, sondern namentlich auch nach dem der Schleimhäute.

Wenden wir uns nun zu der dritten Gruppe, den Anämien mit einem gegen die Norm herabgesetztem Farbstoffgehalt des Blutes.

Die Blasse kann bei ihren einzelnen Formen durch Beimischung gelber Farbtöne, auch durch Kombination mit leichtem Ödem der Haut eine ganz verschiedene und für manche Anämiearten sehr kennzeichnende sein. Ein Ausgebluteter sieht anders aus als ein Kranker mit perniziöser Anämie, und dieser wieder anders als ein Chlorotiker oder ein anämischer Nephritiker oder ein kachektischer Krebskranker, selbst wenn die Hamoglobinwerte der verschiedenen Kranken die gleichen sind.

Symptome  
der Anämie

mul  
Der  
spie  
geht  
haft

besonders beim Aufrichten aus liegender Haltung, in Ohrensausen, Flimmern

<sup>1)</sup> R. SEYDENHEIM und W. LAMPE, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 27. 1925

<sup>2)</sup> KÄMMERER und WALDMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109. <sup>3)</sup> v. BEHRING, Meine Blutuntersuchungen. <sup>4)</sup> WOLLHEIM, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1928. <sup>5)</sup> ZEITLER, Diss. Rostock 1933.

vor den Augen u. a. m. Dazu treten Allgemeinerscheinungen wie leichte Ermüdbarkeit, Schwächegefühle, großes Schlaf- und Wärmebedürfnis und Neigung zum Frösteln. Das letztere ist ebenso, wie die tatsächliche Kühle distaler Körperteile, wohl auf die schlechte Blutversorgung der Peripherie zurückzuführen. Bezüglich der Respirationsorgane und des Herzens sind die schon bei geringen Anstrengungen auftretende Kurzatmigkeit, das leicht eintretende Herzklopfen, die Pulsbeschleunigung und die akzidentellen Herzgeräusche zu nennen. Von seiten der Muskulatur sind Schlaffheit und Schwäche bemerkenswert. Auffallend ist ferner, daß bei vielen Anämien das Fettpolster nicht schwindet, und daß eine Neigung zu Ödem besteht. Abgesehen von einer durch Blutverlust bedingten Verringerung kann der Hämoglobingehalt zwar nur durch verminderte Bildung oder durch vermehrten Zerfall sinken. Aber er auseinanderhalten, so daß und hämolytische Anämien

## 1. Die Anämien durch Blutverlust.

Wir wissen, daß nach Blutverlusten der Ersatz des Blutes in der Weise vor sich geht, daß zunächst das Volum durch Zustrom von Gewebsflüssigkeit wieder hergestellt wird. Dadurch tritt eine, allerdings rasch vorübergehende Verwässerung des Blutes ein; denn sehr bald schon werden die Eiweißkörper des Plasmas wieder ersetzt. Durch den Reiz des Blutverlustes auf die Bildungsstätten des Blutes kommt es dann zur Neubildung von roten und weißen Blutkörpern; und zwar wächst zunächst deren Zahl, während der Hämoglobingehalt erst allmählich w  
hämoglobinarne Blutkörper  
jungen Blutkörper zeigen

mäßigerweise, wie H. SCHUBERT  
Auch sind sie teilweise noch polychromatisch. Vereinzelt treten kernhaltige rote Blutkörper auf, aber gewöhnlich nicht in der Menge, wie bei gewissen primären Krankheiten des Markes. Die weißen Blutkörper, und zwar in erster Linie die neutrophilen Leukocyten, treten anfangs in vermehrter Zahl auf, daneben oft auch einige Myelocyten; die posthämorrhagische Leukocytose verschwindet aber bald wieder. Kurz nach dem Blutverlust pflegt auch die Zahl der Blutplättchen etwas vermindert zu sein; sie werden aber rasch, sogar bis über den normalen Wert, ersetzt. Die Schnelligkeit der Blutgerinnung nimmt nach größeren Blutverlusten zu. Der Ersatz des Blutes geht verschieden rasch vor sich; Alter, Geschlecht und Ernährungszustand haben Einfluß auf ihn. Für die Entstehung und den Grad der Anämie ist auch die Quelle der Blutung von Bedeutung. Es fällt z. B. oft auf, wie hochgradig die Anämie nach Magendarmblutungen, wie gering sie nach Nasen- und Lungenblutungen zu sein pflegt.

nen an der Mund- und Conjunctivabscrimmung und an dem Uebel an der Blase deutlich. Bei fiebernden Kranken, z. B. bei Typhuskranken, drückt sich eine Darmblutung schon vor dem Erscheinen von Blutstühlen in einem Temperatursturz aus, trotzdem steigt die Pulsfrequenz an.

der Enge der Gefäße schlecht mit Blut versorgt ist. 2. Eine wahre Oligämie, bei der die Blutmenge im ganzen verringert ist, und 3. die Anämie, die auf einer Herabsetzung des Blutfarbstoffgehalts beruht.

Bei den beiden ersten Formen der Pseudoanämie und der Ohgaemia vera brauchen trotz der Blässe der Kranken Blutveränderungen und besonders solche des Farbstoffgehaltes nicht vorhanden zu sein. Man würde sie aber im einzelnen Falle exakt unterscheiden können wenn wir klinisch leicht zu hand-

estimmung der Blutmenge  
derselben geben SETZER  
die Gesamtplasmamenge.

Blutkörperchen bestimmt, für die zur Zeit besten Methoden. Daneben ist noch die ältere Methode von v. BEHRING zu nennen, die auf der Bestimmung einer dem zirkulierenden Blute injizierten Toxinmenge beruht; mit ihr arbeiteten KÄMMERER und WALDMANN<sup>2)</sup> und HUETER und ZEISSLER<sup>3)</sup>. Aber alle diese Methoden sind bisher mehr zu wissenschaftlichen Zwecken als am Kranken angewandt worden.

Die Frage der Blässe

gezeigt, daß kalte

klassen Kranken

Krankheiten mit Neigung zu Gefäßspasmen, wie z. B. Nierenerkrankungen, bestehen, und eine echte Oligämie nur konsumierenden Krankheiten zuschreibt, bei denen man berechtigt ist, an eine Reduzierung auch des Blutes zu denken.

Nicht ganz gleichgültig für die Färbung der der Luft und dem Licht ausgesetzten Körperteile ist bekanntlich auch, ob der Kranke sich viel im Freien aufgehalten hat oder nur im Zimmer verweilt. Man soll sich deswegen zur Beurteilung der Hautfärbung nicht nur nach dem Aussehen der Gesichtshaut richten, sondern namentlich auch nach dem der Schleimhäute.

Wenden wir uns nun zu der dritten Gruppe, den Anämien mit einem gegen die Norm herabgesetztem Farbstoffgehalt des Blutes.

Die Blässe kann bei ihren einzelnen Formen durch Beimischung gelber Farbtöne, auch durch Kombination mit leichtem Ödem der Haut eine ganz verschiedene und für manche Anämiearten sehr kennzeichnende sein. Ein Ausgebluteter sieht anders aus als ein Kranker mit perniziöser Anämie, und dieser wieder anders als ein Chlorotiker oder ein anämischer Nephritiker oder ein kachektischer Krebskranker, selbst wenn die Hamoglobinwerte der verschiedenen Kranken die gleichen sind.

Symptome  
der Anämie.

Die subjektiven Symptome dieser Anämien mit verringertem Farbstoffgehalt müßten eigentlich bei allen Formen die gleichen sein. Das trifft aber nicht zu. Denn es ist auffällig, wie ungleich spielsweise Kranke mit perniziöser Anämie noch leistungsfähig bleiben. hafter Blutversorgung des Gehirns, besonders beim Aufrichten aus lieg

<sup>1)</sup> R. SEYDENHEIM und W. LAMPE, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 27. 1925  
<sup>2)</sup> KÄMMERER und WALDMANN, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 109. <sup>3)</sup> v. BEHRING, *Meine Blutuntersuchungen.* <sup>4)</sup> WOLLHEIM, *Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med.* 1928. <sup>5)</sup> ZEITLER, *Diss.* Rostock 1933.



vor den Augen u. a. m. Dazu treten Allgemeinerscheinungen wie leichte Ermüdbarkeit, Schwächegefühl, großer Schlaf- und Wärmebedürfnis und Neigung zum Frösteln. Das letztere ist ebenso, wie die tatsächliche Kühle distaler Körperteile, wohl auf die schlechte Blutversorgung der Peripherie zurückzuführen. Bezüglich der Respirationsebene und des Herzens sind die schon bei geringen Anstrengungen auftretende Kurzatmigkeit, das leicht eintretende Herzklopfen, die Pulsbeschleunigung und die akzentuierten Herzgeräusche zu nennen. Von seiten der Muskulatur sind Schläffheit und Schwäche bemerkenswert. Auffallend ist ferner, daß bei vielen Anämien das Fettpolster nicht schwindet, und daß eine Neigung zu Ödem besteht. Abgesehen von einer durch Blutverlust bedingten Verlangsamung kann der Hämoglobingehalt zwar nur durch verminderte Bildung oder durch vermehrten Zerfall sinken. Aber diese beiden Bedingungen lassen sich nicht immer auseinanderhalten, so daß die Einteilung in hypoplastisch-myelopathische und hämolytische Anämien auch nicht für alle Krankheitsbilder möglich ist.

## 1. Die Anämien durch Blutverlust.

Wir wissen, daß nach Blutverlusten der Ersatz des Blutes in der Weise vor sich geht, daß zunächst das Volum durch Zustrom von Gewebsflüssigkeit wieder hergestellt wird. Dadurch tritt eins, allerdings rasch vorübergehende Verwässerung des Blutes ein; denn sehr bald schon werden die Eiwasskörper des Plasmas wieder ersetzt. Durch den Reiz des Blutverlustes auf die Bildungsstätten des Blutes kommt es dann zur Neubildung von roten und weißen Blutkörpern; und zwar wächst zunächst deren Zahl, während der Hämoglobi-

mäßigweise, wie H. Schürren betont — als Retikuloeyten bezeichnet. Auch sind sie teilweise noch polychromatisch. Verjüngt treten kernhaltige rote Blutkörper auf, aber gewöhnlich nicht in der Menge, wie bei gewissen primären Krankheiten des Markes. Die weißen Blutkörper, und zwar in erster Linie die neutrophilen Leukoeyten, treten anfangs in vermehrter Zahl auf, daneben oft auch einige Myeloeyten; die posthämorrhagische Leukoeytose verschwindet aber bald wieder. Kurz nach dem Blutverlust steigt auch die Zahl der Blutplättchen etwas vermehrt zu sein; sie werden aber rasch, sogar bis über den normalen Wert, ersetzt. Die Schnelligkeit der Blutgerinnung nimmt nach größeren Blutverlusten zu. Der Ersatz des Blutes geht verschieden rasch vor sich; Alter, Geschlecht und Ernährungszustand haben Einfluß auf ihn. Für die Entstehung und den Grad der Anämie ist auch die Quelle der Blutung von Bedeutung. Es fällt z. B. oft auf, wie hochgradig die Anämie nach Magenblutungen, wie gering sie nach Nasen- und Lungenblutungen zu sein pflegt.

Differentialdiagnose  
kaum Schwierigkeit  
Blutung oder einer Metrorrhagie  
Anamnese bei einer inneren Blutung aber aus dem kennzeichnenden Aus-

sturz aus; trotzdem steigt die Pulsfrequenz an.

Schwieriger als die Anämien durch eine akute profuse Blutung sind die fortgesetzte kleine Blutverluste langsam sich entwickelnden Anämien zu den da die Kranken erst allmählich blässer werden. Man mache sich deswegen Regel, jede Anämie auf ein Ulcus oder Carcinom des Magens oder Darms, besonders auf okkultes Blut in den Faeces zu untersuchen. Auch My Hamorrhoidal- und Mastdarm- Polypblutungen können Quelle schlechte Anämisierung werden.

Ich beobachtete eine 50-jährige Frau, die unter der Diagnose schwerster Bleim- durch jahrelange (amorrhoiden und ) bedrohender, sekur 10 Jahren Hämorri Heilung nach Blut ung.

Man untersuche auch jede Anämie auf Helminthen, auf Wurm im und auf Eosinophilie. Die Wurmanämien sind allerdings nur immanen fache Anämien durch Blutverlust, wie z. B. die Anchylostom, nem gehören zu den hämolytischen Anämien.

Bei den Verblutungsanämien ist der Urin meist arm an Urobilin, Ca et linogen und das Serum ohne vermehrtes Bilirubin, weil, mit Ausnahme, Resorption ergossenen Blutes bei inneren Blutungen, Hämoglobin nicht wird. Auch fehlt der Milztumor bei Blutungsanämien. Die mangelnde bilingenurie und die helle Farbe des Serums beweisen im Zweifelsfall es sich nicht um eine hämolytische Anämie handelt. Ein solcher Zu kann eintreten, da bei hochgradigen Anämien durch chronische Blutver gelegentlich nicht nur Poikilo- und Anisocyten, sondern auch Polychromatop und Erythroblasten gefunden werden.

## 2. Die Chlorose.

Zu den Formen der Anämie mit herabgesetztem Farbeindex gehörte die Chlorose. Allerdings fand man das Mißverhältnis zwischen dem gesunkenen Hämoglobingehalt und der weniger starken Verminderung Erythrocytenzahl (Hypochromasie) nur bei den typischen und frischen Form während im weiteren Verlauf der Krankheit und bei Rezidiven Blutkörperzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig vermindert sein können. Das Blutbild ergab meist Poikilocytose, Polychromasie und schlechte Färbbarkeit der Erythrocyten. Erythroblasten waren sehr selten. Leichte Leukocyten wechselte mit Leukopenie; oft fand man Lymphopenie (NAEGELI). Die Farbe des Serums ist wasserhell, Milzschwellung und Urobilinogenurie fehlten.

Überall wurde beobachtet, daß in den letzten 25—30 Jahren die früher häufigen Chlorosen fast völlig verschwunden sind. Die von französisch Autoren neuerdings behauptete Zunahme der Chlorose trifft für Deutschland nicht zu. Ob dieses Verschwinden der Chlorose mit der veränderten Lebensführung (Sport!) und Tracht der weiblichen Jugend zusammenhängt, wie TH. DENEKE angegeben wurde, ist nicht sicher. Auffallend war mir, daß die letzten Chlorosen der Rostarbeiterinnen betrafen<sup>1)</sup>.

Geschlechtes zur Zeit der vorkamen. Eine männliche Chlorose gab und gibt es nicht. Der Blutbefund schließt eine hämolytische Form aus. Meist wurde deshalb angenommen, daß die Chlorose auf einer mangelhaften Blutbildung beruhe, die auf irgendein

<sup>1)</sup> H. FRANK (Rostock). *Fol. haematol.* Bd. 32. 1925.

Weise durch innersekretorische Stoffe der Sexualorgane ausgelöst sei. Klinisch sind die Chlorosen gekennzeichnet durch die eigentümlich leicht grünliche Blässe, die wohl zum Teil durch das gleichzeitig vorhandene leichte Ödem der Haut mitbedingt ist. Bekanntlich treten die schon geschilderten anämischen Beschwerden, besonders die von seiten des Nervensystems, subjektiv

... einem gewissen Grade  
... en, das morgens vor  
... abends in anregender  
... nders stark treten im  
... tehen Oligo- und Amen-

orrhoe, seltener Hypermenorrhoe. Auch Fluor ist häufig vorhanden. Bekannt sind auch die Neigung zu Magenbeschwerden mit An- oder Subacidität, zu Obstipation, Meteorismus; ferner die oberflächliche Atmung, die bisweilen zur Retraktion der Lungenränder führt. Dies und der durch den Meteorismus bedingte Zwerchfellhochstand

so eher, als systolisch  
Gewöhnliches sind. ... oft eher

klein. Doch können ... aktion der  
Lungenränder können auch die Pulmonaltöne auffallend laut erscheinen, ohne daß jedoch der zweite Ton besonders akzentuiert ist

Die schweren Formen der Chlorose mit Neigung zu Thrombosenbildung,

Sinus  
thromb.

Thrombosen des Sinus transversus rufen Schwellungen in der Gegend des Mastoideums hervor. Oft ist dabei die Vena jugularis interna, in welche sich die Thrombose fortsetzt, fühlbar und sind die Bewegungen des Kopfes schmerzhaft, während gerade bei dieser Thrombose cerebrale Erscheinungen fehlen können. Die Spinalpunktion ergibt bei diesen chlorotischen Thrombosen dunkelgelb gefärbten Liquor.

Übrigens traten Thrombosen bei Chlorotischen auch in anderen Venen-gebieten auf; z. B. in den Becken- und Schenkelvenen. Die seltenen tödlichen

... eines jüngen Mädchens mit anscheinender schwerer  
... daktion ergab Thrombosen in tiefen Becken-

Kennzeichnend für die Chlorose ist die günstige Wirkung der Eisenmedikation, die bei perniziöser Anämie bekanntlich versagt. Ferner fällt bei Besserung des Zustandes eine erhebliche Wasserausschwemmung durch den Urin auf.

Von der perniziösen Anämie und den Leukämien ist die Chlorose differentialdiagnostisch durch den Blutbefund leicht zu unterscheiden. Schwieriger ist früher die Abgrenzung von der essentiellen hypochromen Anämie; zumal die letztere auch in der Regel bei Frauen (allerdings meist der mittleren Jahre) auftritt, gleich der Chlorose mit Anacidität verläuft und sich gleichfalls auf Eisen rasch bessert. Vor allem muß aber auch bei typischem Blutbefund ein Blutverlust durch fortgesetzte kleinere Blutungen ausgeschlossen werden. Es ist möglich, daß manche Fälle, die früher als Chlorosen aufgefaßt wurden, blutende Magengeschwürskranke waren. Jede Chlorose ist also genau auf ein etwaiges Magengeschwür zu untersuchen.

Ein Teil der früher für chlorotisch gehaltenen Anämien würde auch durch chronische Infekte veranlaßt. Besonders beginnende Tuberkulosen rufen

solche Anämien hervor, müssen also mit allen Mitteln der Frühdiagnose ausgeschlossen werden. Die Fiebertemperaturen schützen vor Verwechslung mit chronisch septischen Zuständen, die zu Anämie führen. Allerdings sei daran erinnert, daß auch anscheinend reine schwere Chlorosen nicht so selten subfebril fieberten.

Es sei übrigens erwähnt, daß zu Zeiten, da es noch viel echte Chlorosen gab, recht häufig junge Mädchen beobachtet wurden, die das gesamte subjektive Syndrom und die Regelstörungen der Chlorose zeigten, aber keinen deutlich anämischen Blutbefund; man hat sie als „Chlorosis sine anaemia“ bezeichnet. Man sieht diese Fälle auch heute noch.

### 3. Die BIERMERSche perniziöse Anämie.

Patho-  
genese

Die früher von NÄGELI u. a. vertretene toxische Pathogenese der perniziösen Anämie

Blutbefund.

Berücksichtigen v

Bekanntlich sinken

zu sehr tiefen Werten

zwar auch erheblich,

index größer als 1

Anämie wird heute a

angesehen. Von einer

werden, wenn derselbe 1,2

In schwersten Fällen sah ic

beobachteten Fällen, von

heit nie behandelt worden waren.

2,4, 2,8, ja einmal bis 3 gestiegen. In diesen Fällen war der Färbeindex bis

der Formel berechnet:  $\frac{\text{Hgb.} \cdot \%}{20 \times \text{Erythrocyten im Kubikmillimeter}}$ . In der Praxis wird der Färbeindex nach

(durch Lebertherapie) pflegt der Färbeindex übrigens auf 1 und unter 1 zu

sinken. Normo- und Hypochromasie bei leberbehandelten Anämikern spricht

also keineswegs gegen eine BIERMERSche Krankheit. Die roten Blutkörper

können poikilocytotisch und polychromatisch sein, auch findet man mehr oder

minder zahlreiche Retikuloeyten und Mikroeyten; der kennzeichnende Befund

sind aber rote Blutkörper, die größer als die normalen sind, also die Megalo-

cytose. Daneben können Normoblasten und auch Megaloblasten gefunden

werden; der Befund der letzteren ist aber relativ selten, zumal bei der heutigen

besseren Therapie der BIERMERSchen Krankheit. Die Forderung von EHRLICH,

daß die Diagnose des Leidens nur durch den Befund von Megaloblasten gesichert

sei, ist heute überall verlassen.

<sup>1)</sup> v. DOMARUS, Grundr. d. inn. Med. 1943. S. 342. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Med. Klinik 1939. Nr. 7.

oder Mikrocytose gut bewährt hat. In Frühfällen und Remissionsstadien mit weniger ausgesprochenen Typen der Roten soll die Halometrie aber oft versagen (L. HEILMEYER). In solchen Fällen leistet die ältere Methodik (s. o.) Sicheres.

GUNTHER hat darauf  
form der roten Blutkörperchen

niedrigen Index

von dem Hämoglobin sehr junger und auch älterer Menschen

Die Leukocyten sind an Zahl vermindert. ALLERDING fand unter 82 Fällen meiner Klinik einen Durchschnittswert von 4108; in 25% der Fälle wurden Werte unter 3000 (bis 1200) gefunden. Am stärksten vermindert sind die Neutrophilen und Monocyten. In den letzteren sieht man oft ganz junge gelappte

erschlebung

, im Gegen-  
agisch kom-  
uch können  
findet sich

Freies Hämoglobin  
ch keine Hämolyse  
ige Mäle vermindert

<sup>1)</sup> TAUBMANN, Klin. Wochenschr. 1925. N.

Bd. 161. <sup>2)</sup> GUNTHER, Dtsch. Arch. f. klin.

f. klin. Med. Bd. 131. <sup>3)</sup> NISSEN, Dtsch. Arch.

f. klin. Med. Bd. 137. <sup>4)</sup> KORALLUS, ebenda.

Med. Bd. 105, H. 3, 4. <sup>5)</sup> NEUBURGER, Med. Klinik 1927. Nr. 13.

f. klin. Med. 1927. Bd. 105. <sup>6)</sup> HITTMER, Zeitschr.

gefunden wurde. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist meist stark erhöht, der Globulingehalt des Serums dementsprechend an der oberen Grenze der Norm, doch fand NÄGELI manchmal auch sehr niedrige Werte.

Das äußere Bild der Kranken ist in ausgeprägten Fällen sehr kennzeichnend. Sie sehen eigentümlich blaßgelb aus, so daß man sie von anderen Anämien oft auf den ersten Blick unterscheiden kann. MATHES betonte aber, daß Botriocephalusanämien zwar in manchen Fällen von Perniciosaanämien nicht zu unterscheiden sind, in anderen aber dadurch auffielen, daß die Hautfärbung einen stärkeren Stich ins Braunliche hatte. Die Skleren sind bei der perniziösen Anämie häufig leicht ikterisch. Direkt gelb gefärbt ist oft die Pin

finc

mehrung von Urobilin und Urobilinogen im Harn sowie besonders urobilinreiche, braungelbe Stühle. Während der Remission wird der Urobilingehalt von Harn und Stuhl sofort geringer.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig, und zwar als Symptom, das dem Ausbruch der Erkrankung jahrelang vorausgehen kann, ist die HUNTERSche Glossitis. Die Kranken geben — oft erst auf Befragen — sehr häufig Zungenschmerz an, der in Intervallen wiederkehrt. Sieht man sie im Beginn oder auf der Höhe der Krankheit, so findet man entweder feinste Rotungen an den Papillenspitzen oder aphthenähnliche Efflorescenzen. Ähnliche Zungenveränderungen kommen übrigens, wie schon betont, auch bei tropischer und einheimischer Sprue vor, die gleichfalls zu schwerer Anämie führen kann.

Neben diesen entzündlichen Veränderungen wurde von A. FABER, auf die bei perniziöser Anämie regelmäßig zu findende Atrophie der Zungenpapillen aufmerksam gemacht, diese Angaben sind von COBET und MORAWITZ<sup>1)</sup> bestätigt worden. Es kommen glatte Zungen aber auch bei Carcinomen, wenn auch seltener, vor und endlich sehr häufig auch als Zeichen seniler Rückbildung

Achylie

Bekanntlich findet man bei perniziöser Anämie fast stets eine Achylie des Magens. Sie gilt als diagnostische *Conditio sine qua non* des Leidens. Diese Achylie ist histaminrefraktär; sie wird durch Kompensierung des Blutschadens bei Lebertherapie nicht beseitigt. Nur ausnahmsweise kommen Fälle vor, in denen sie fehlt. Einen dieser extrem seltenen Fälle hat TAUBMANN<sup>2)</sup> beschrieben. Ich verweise wegen der Achylie begleitenden anatomischen Veränderungen auf das Kapitel Sekretionsstörungen und füge nur hinzu, daß in sehr seltenen Fällen von perniziöser Anämie auch entzündliche und nekrotische Veränderungen der Darmschleimhaut beobachtet wurden

Hämorrhagische Diathese.

Grobe Zeichen hämorrhagischer Diathese sind selten. Wo sie vorkommen, sind sie meist mit Thrombopenie verknüpft und durch sie begründet (E. FRANK). Ich glaube, daß die ausgesprochen hämorrhagischen, leberresistenten Anämien fast alle Panmyelophthisen und keine echte BIERMER-Fälle waren. Relativ oft sieht man bei perniziöser Anämie Netzhautblutungen.

Rückenmarkssymptome.

Spinale Symptome sind in allen Stadien häufig; sie kommen sogar lange vor Ausbildung der Anämie vor (M. NONNE u. a.): Ich beobachtete einen Fall, in dem die diagnostisch damals völlig unklare Spinalerkrankung der klinisch deutlichen Anämie etwa 4 Jahre vorauselte. Die Rückenmarkssymptome zeigen auch keinerlei Parallelismus zum Grade der Anämie. Im Gegenteil habe ich oft bei geringfügigen Blutbefunden schwerste Formen der

<sup>1)</sup> COBET und MORAWITZ, Zeitschr. d. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1920. Bd. 6.  
<sup>2)</sup> TAUBMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150.



Die Erkrankung befällt meist das mittlere und Rückbildungsalter und ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Doch kommt sie auch im Greisenalter relativ oft vor; ich<sup>1)</sup> habe besonders auf die senilen Formen aufmerksam gemacht, die sich bisweilen unter der Maske des senilen Marasmus und der Herzinsuffizienz verbergen. Jede senile Glossodynie sei auf perniziose Anämie verdächtig.

Die BIERMERSche Anämie scheint an Häufigkeit zugenommen zu haben; und zwar anscheinend zu der gleichen Zeit und in demselben Maße, wie die typische Chlorose abgenommen hat. Sie kommt — nach der Literatur — überall vor, wo Ärzte existieren, die sie feststellen, d. i. ziemlich gleichmäßig verteilt bei den Kulturvölkern aller Erdteile. Über die Morbidität der farbigen Völker lauteten die Meinungen verschieden. Nicht selten tritt die Erkrankung in Familien gehäuft auf. Besonders in Schweden und Finnland hat man zahlreiche Biermerfamilien beobachtet (O. SCHAUMANN u. a.). Auch ich sah in Mecklenburg Patienten, deren Vater und Großvater bereits an BIERMERScher Krankheit gestorben waren. Dominante Vererbung scheint die Regel zu sein; auch habe ich Anteposition in späteren Generationen beobachtet.

7% der Sippen  
s praeperniciosa  
sien usw.). Daß  
vor Jahren Beob-

achtungen meiner Klinik ergeben.

Differentialdiagnostisch ist zunächst zu wiederholen, daß die Erkrankung, wenigstens in bezug auf den Blutbefund, der Botriocephalusanämie, der schweren Schwangerschaftsanämie und luischen Anämie vollkommen gleicht. Die Botriocephalusanämie kann durch Untersuchung auf Wurmeier sicher ausgeschlossen werden, wenn es auch gelegentlich vorkommt, daß ein Botriocephalusträger längere Zeit nach Abtreibung des Wurmes an scheinbar echter perniziöser Anämie erkrankt (SCHAUMANN).

F. HOFF<sup>2)</sup> hat aus der Königsberger Klinik über 270 Bothriocephalusträger berichtet, von denen 60 eine Anämie vom perniziösen Charakter, 26 eine hypochrome Anämie zeigte. Von mehreren Familien holt man nach, daß es konstitutionell als exogener Faktor bei der Wurmanämie haben. Von Frauen werden von der perniziös-anämischen Form gleich häufig befallen, während der hypochrome Typ ganz überwiegend bei Frauen vorkommt. Auf Grund des Vorkommens sowohl der hypochromen perniziösen, als auch der hypochromen Anämien bei Wurmkranken der gleichen Familie verneint HOFF eine grundsätzliche Trennung dieser beiden Krankheitsbilder.

Die Schwangerschaftsanämie, die ESCH<sup>3)</sup> als perniziösähnliche Graviditätsanämie bezeichnet, heilt zwar nicht während der Schwangerschaft, aber nach der Geburt in manchen Fällen vollkommen aus. NAEGLI hält dagegen eine, durch die Gravidität hervorgerufene, echte perniziöse Anämie für erwiesen; und zwar deshalb, weil sich in diesen Fällen die typischen Symptome der BIERMERSchen Krankheit fanden, nämlich Megalocytose, Achylie, Glossitis, Hämolyse, spinale Symptome und Wirksamkeit der Lebertherapie. NAEGLI lehnt aber andere Ursachen und Typen der Anämie bei Gravididen nicht ab. Auch Beobachtungen der Marburger Klinik sprachen in diesem Sinne.

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 6. <sup>2)</sup> WERNER, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1938. S. 303. <sup>3)</sup> FRED. HOFF und H. SAUERSTEIN, Klin. Wochenschr. 1936. Nr. 4. <sup>4)</sup> ESCH, Zeitschr. f. Gynäkol. Bd. 79.

Wurm-  
anämie.

Schwanger-  
schafts-  
anämie.



NÜRNBERGER<sup>2)</sup> unterscheidet mit W. SCHULTZ drei Hauptformen: 1. die gutartige, bei 30—40% aller Graviden auftretende „Pseudoanämie“ mit Hgb.-Werten von 60—70%, 3—3,5 Millionen Roten, Färbeindex von 1 und normalem Leukoeytenbild. Diese Pseudoanämie der Schwangeren ist das Produkt einer Hydrämie; sie ist leber- und eisenrefraktär, heilt aber von selbst post partum. 2. Die essentielle Schwangerenanämie. Sie ist bei Hgb.-Werten von unter 60% stets hypochrom. Diese seltene Form ist eine Eisenmangelanämie und heilt demgemäß auf Eisen. Die Roten zeigen bei ihr übrigens Poikilo-, Aniso- und Mikrocytose. 3. Die perniziosagleiche Graviditätsanämie von ESCH (s. oben). Sie ist durch Leberpräparate zu kompensieren. Ferner kommen noch schwere, leber- und eisenrefraktäre normocytaire aplastische Anämien (TH. BRUGSCH) und gleichfalls schwere, toxische hämolytische Anämien (HEILMEYER) und endlich in den Tropen und subtropischen Ländern eine wahrscheinlich B-avitaminotische Anämie (WILLS) in der Schwangerschaft vor.

Von der luischen Anämie, die klinisch und hämatologisch einer perniziösen vollständig gleich, berichtete NAEGELI, daß sie unter spezifischer Therapie bisweilen ausheilt. Von den meisten Hämatologen wird die luische Anämie übrigens nicht mit der essentiellen BIERMERSchen Anämie identifiziert; auch unsere Rostocker Beobachtungen, die v. WINTERFELD mitgeteilt hat, sprachen gegen eine solche Identität; zumal Achylie und Glossopathie in unseren Fällen meist fehlten. Andere Autoren (z. B. F. HOFF) haben jedoch, wie NAEGELI, bei Laetikern Fälle von völlig perniciosagleicher Anämie beobachtet.

Luische  
Anämie.

Jedenfalls denke man diagnostisch bei klinisch typischen oder atypischen Anämien stets an die eben genannten Formen der Bothriocephalus-, der Graviditäts- und der luischen Anämie.

Von den übrigen hämolytischen Anämieformen ist differentialdiagnostisch namentlich der auf S. 468f. bereits besprochene hämolytische Ikterus zu erwähnen, von dem die Abgrenzung oft erst durch genaue Untersuchung möglich ist. Im einzelnen ist zu wiederholen, daß ein geringer Ikterus auch bei der perniziösen Anämie häufig vorkommt, und daß die Anämie auch bei hämolytischem Ikterus eine sehr hochgradige werden kann. Aber das Blutbild ist doch meist ein anderes. Zwar ist das Serum auch bei hämolytischem Ikterus dunkelgelb; auch kann der Färbeindex erhöht sein. Selbst polychromatische Megalocyten, Megalo- und Normoblasten können vorkommen, aber kein ausgesprochener megalocytärer Typus der Roten. Im Gegenteil, die meisten roten Blutkörper erscheinen kleiner als normal. NAEGELI schildert sie als kugelförmig. Sie können allerdings gleichfalls die vitale Granulation aufweisen, sogar in besonders hohem Maße. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis der osmotischen Resistenzverminderung der Roten (CHAUFFARD), die bei hämolytischem Ikterus stets bei der Krankheit nur ganz ausnahmsweise vorhanden ist.

Hämolytischer  
Ikterus.

den. Beim  
die Regel,  
Gegensatz

zu dem Verhalten bei perniziöser Anämie. Meist besteht beim hämolytischen Ikterus auch keine Achylie. Endlich tritt der familiäre hämolytische Ikterus meist in der Jugend auf, während die große Mehrzahl der Biermerfälle im

<sup>1)</sup> R. SCHUMANN, Med. Klinik 1933. Nr. 6. <sup>2)</sup> L. NÜRNBERGER, Med. Welt 1942. S. 196.

Rückbildungsalter beginnt. So ist denn trotz mancher Ähnlichkeiten die Differentialdiagnose

Anämie bei  
Leber-  
cirrhose

Auch bei  
men (K. FELL

Vermehrung der Retikuloeyten, Leukopenie, Thrombopenie, Erhöhung des Bilrubins im Serum und des Urobilins und Urobilinogens im Harn. Die Obduktion ergab hyperplastisches rotes Mark. Die Autoren nehmen eine hämatotoxische Genese der Anämie an. Diese Anämieform ist übrigens sehr selten; so selten, daß ich eine zufällige Koinzidenz der beiden keineswegs seltenen Leiden, der perniziösen Anämie und der Lebercirrhose, für sehr wohl möglich halte.

EDELMANN<sup>2)</sup> hat Fälle  
befund sich durch erhebliche

EDELMANN für Protozoen,  
febril, so daß zunächst an

hat das Krankheitsbild bestätigt

Leuk-  
anämien

Schwierigkeiten können Fälle mit perniziös anamischem und gleichzeitigem leukamischen Blutbild bereiten, die von LEUBE als Leukanämien beschrieben wurden. NÄGELI lehnt ihre Zugehörigkeit zur perniziösen Anämie mit Recht ab. Meist handelt es sich bei diesen Fällen um akute Leukanämien. Manche Fälle scheinen aber diesen exklusiven Standpunkt zu erschüttern, z. B. der von BRUCKE<sup>4)</sup> veröffentlichte Fall, bei dem sich in einem Falle von aleukamischer lymphatischer Leukämie ein perniziös-anamisches Blutbild, Anacidität, HUNTERSche Glossitis und Rückenmarkssymptome fanden.

Septische  
Anämien

Manche akute septische Infektionen können ein megalocytotisches Blutbild zeigen, dabei können auch Myeloblasten und Myelocyten auftreten. Doch dürfte eine genauere Analyse des Blutbildes Zweifel beheben (EIMER<sup>5)</sup>). Chronisch septische Zustände mit starker Anämie können auch mit hämorrhagischer Diathese und Netzhautblutungen verlaufen. Es kommen auch unreife Leukocyten und kernhaltige Erythrocyten dabei vor; aber das Blutbild differiert doch völlig von dem der BIERMERSchen Anämie.

Anämien  
durch  
Blutgifte

Andere Formen hämolytischer Anämien sind die nach Blutgiften, bei denen aber meist mehr eine Methämoglobinbildung als eine einfache Hämolysse stattfindet (chlorsaures Kali, Anilin, Nitrobenzol). Die Zahl der roten Blutkörper nimmt dabei beträchtlich ab. Auch zeigen sich bald lebhaft, zum Teil nach dem embryonalen Typus verlaufende Regenerationserscheinungen, so daß das Blutbild dem der perniziösen Anämie ähnlich sein kann. Auch rotes Knochenmark und Bildung myelischer Herde in Leber und Milz kommen vor (v. DOMARUS). Die  
sah in einem Fall v  
leukamischer Blutbe

Knochen-  
tumoren.

vergiftung beschrieben. Gelegentlich können auch schwere Malariaanämien erhöhten Farbeindex, Makrocyten und Erythroblasten aufweisen; aber das Leukocytenbild dieser Fälle ist doch ein ganzlich anderes als bei perniziöser Anämie. Endlich sollen mitunter auch Knochenmarkmetastasen maligner Tumoren ein hämolytisches Krankheitsbild zeigen. Meist finden sich bei ihnen aber nur Leukocytose, Erythroblasten und ziemlich konstant Myelocyten. Dagegen fehlen nach NÄGELI Myeloblasten.

Aplastische  
Anämie.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der perniziösen Anämie bereiten noch seltenere Fälle von leberrefraktärer, schwerer Anämie, die man als aplastische oder aregenerative Anämien bezeichnet hat. Bei ihnen

<sup>1)</sup> K. FELLINGER und R. KLIMA, Lebercirrhose und Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 126, H. 5/6. <sup>2)</sup> EDELMANN, Wien. klin. Wochenschr. 1925 Nr. 10 und Wiener Arch. f. inn. Med. 1927. Bd. 14. <sup>3)</sup> BOLLER, Wien. Arch. f. inn. Med. 1928. Bd. 15. <sup>4)</sup> BRUCKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150. <sup>5)</sup> EIMER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150.

findet man kein rotes, sondern gelbes Knochenmark. Im Sternalpunktat trifft man stets spärliche Zellen, überwiegend Lymphocyten und mehr oder weniger atypische Myeloblasten. Megakaryocyten und Erythroblasten sind extrem vermindert. SCHULTEN beschrieb dabei eine Vermehrung der Retikuloocyten.

Die Anämie der Kranken ist meist hochgradig, es kommen sowohl hypo-

ersten eben alle Zeichen der vermehrten Regeneration fehlen, also Erythroblasten, Polychromasie und Retikuloocyten. Gleichzeitig finden sich die Zeichen der verminderten Leukopoese; die Leukocyten sinken auf tief leukopenische Werte ab, meist unter relativer Lymphocytose (oft beobachtet man dabei auch Thrombopenie. Demgemäß besteht (im Gegensatz zur perniziösen Anämie) meist ausgesprochene hämorrhagische Diathese.

Ätiologie und Wesen dieser aplastischen Anämie waren früher umstritten.

Panmyelo-  
phthise.

strahlen, Benzol, Salvarsan, Gold, Prontosil u. a. m. als Ursache. In manchen Fällen scheint, wie GREGG tierexperimentell bewies, auch eine B<sub>12</sub>-Avitaminose in Betracht zu kommen. In der Mehrzahl der Fälle bleibt aber die Ursache unklar. Man hat deshalb konstitutionelle und Erbfaktoren vermutet; homologe Vererbung kommt aber kaum vor.

Der Verlauf verläuft meist rasch und stürmisch letal. Sie geht

in Panmyelophthisen; Fälle, die — allerdings unter jahrelang fortgesetzten Bluttransfusionen — mehrere Jahre am Leben bleiben. Die Anämie dieser Fälle ist geringer, der Blut- und Knochenmarkbefund aber nur graduell von denen der akuten Fälle verschieden. Beide Formen sind völlig leberresistent.

Unter der Bezeichnung "chronische Chloranämie" haben KAZNELSON, REIMANN und WEINE

und WEINE

und damit

publiziert,

Die Fälle zeigen stets verminderten Farbeindex, keine Megakaryocyten, aber ein zu 80% vitalgefärbte Erythrocyten und Erythroblasten. Das Knochenmark war in einem Obduktionsfall rot. Im Sternalpunktat finden sich sehr zellreiches

Spätere Autoren bestätigten geringere Polychromasie, fanden geringere Leukopenie und Hyperthrombocytose (SCHULTEN).

Das Serum dieser Kranken zeigt niemals Erhöhung des Bilirubinspiegels. Im Urin fehlen — im Gegensatz zur BIERMERSCHEN Anämie — Urobilinurie und Urobilinogenurie; spinale Veränderungen sind sehr selten; bisweilen finden sich

<sup>1)</sup> KAZNELSON, REIMANN und WEINE, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 23. <sup>2)</sup> KNUT FABER. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 598.

als Hohltnagel beschriebene Nagelveränderungen. Die Erkrankung tritt — im Gegensatz zu der ihr sonst ähnlichen Chlorose — vorzugsweise bei Frauen mittleren Alters, sehr selten bei Männern und Jugendlichen auf. Die Fälle werden durch Leberpräparate nicht beeinflusst, heilen aber schnell auf Eisenmedikation

Das Krankheitsbild ist, wie bemerkt, mit dem bereits von KNUD FABER beschriebenen der „hypochromen Anämie“ identisch. Es kann auch familiär auftreten. Augenscheinlich bestehen, wie bereits bemerkt, Beziehungen zur BIERMERSchen Anämie, da letztere bisweilen in Familien beobachtet wurde, in denen auch die FABERSche Form vorkam.

Ähnlichkeit mit (besonders diejenigen aufweisen. In den me Hamoglobinindex, ne penne) die Differential Fälle von perniziöser

gebliebene Magencarcinome gefunden wurden, auf die der letale Ausgang kaum zurückzuführen war. Auch klinisch haben andere und ich nicht selten das Hinzutreten eines Magenkrebses zu einer schon länger bestehenden BIERMERSchen Anämie beobachtet. Es ist wohl möglich, daß dieser sich bisweilen aus einem beim Morbus Biermer nicht so seltenen Magenpapillom (KATSCH) entwickelt. In solchen Fällen modifiziert das Carcinom das bisherige Blutbild; insbesondere schwindet die relative Lymphocytose und es treten Neutrocytose und Linksverschiebung auf.

Einen auf den ersten Blick einer perniziösen Anämie ähnlichen Gesamteindruck

Grauf und Schindler pathie abhängt. Sie fanden im Punktat alle Zeichen der Hemmung der Erythropoese.

Endlich sei noch wiederholt, daß bei perniziöser Anämie gelegentlich Addison-ähnliche Hautverfärbungen beobachtet werden. Auch Pigmentverschiebungen im

<sup>1)</sup> H. SCHULTEN, Münch. med. Wochenschr. 1935. 18. <sup>2)</sup> W. THIELE, Klin. Wochenschr. 1938. Nr. 52. <sup>3)</sup> G. K. KRAUCHER, Arztl. Wochenschr. 1947. S. 598. <sup>4)</sup> FAARUP und OHLSEN, Fol. haematol. 1943. Bd. 67.

Sinne des Vitiligo und Chloasma habe ich bei den Kranken nicht selten gesehen. Bei zwei aus MATTHIES' Klinik von LENNARTZ publizierten Fällen war das perniziös-anämische Blutbild so ausgesprochen, daß Zweifel über die Natur der Erkrankung nicht bestehen konnten. SCHUZANY fand in einem ähnlichen Falle eine Atrophie der Nebenniere, so daß wohl eine Komplikation mit Addison vorlag. Im übrigen zeigt das Blutbild des M. Addison niemals die Zeichen der BIERMERSchen Anämie. Die Verwechslung beider dürfte also kaum möglich sein. Früher sah man bei den Kranken gelegentlich Arsenmelanosen als Folge der Therapie; jetzt kommen sie wohl nicht mehr vor.

Ferner wurden nicht nur hämorrhagische, sondern auch einfache Erytheme und pemphigoide Effloreszenzen beschrieben. Erwähnt sei endlich die von mir beobachtete Kombination von Sklerodermie und Morbus Basedow mit perniziöser Anämie und diejenige mit Lichen ruber planus (SPIETHOFF).

#### 4. Andere symptomatische Anämien.

Ein Teil dieser Anämieformen ist bereits im vorigen Kapitel gestreift worden, besonders soweit es sich um Anämien hämolytischer Art handelt. Es bleiben

gravitas) beobachtet, was vom Vitamin A-Mangel kann gelegentlich zu schwerer normo- oder hypochromer Anämie führen, die durch dies Vitamin geheilt werden kann (MAINZER und JOEL<sup>2</sup>). Auch eine C-Hypovitaminose soll manchmal Anämisierung hervorrufen, die nicht durch skorbutische Blutungen zu erklären ist. Auch wurde ein gewisser Einfluß des Vitamin D auf die Blutbildung durch die Untersuchungen SEYDERHELMS<sup>3</sup>) wahrscheinlich gemacht; man denke dabei an die ziemlich häufige hypochrome Anämie bei kindlicher Rachitis.

2. Die Anämien bei Nierenkranken. Sie sind ebenfalls oft nur Schemanämien; aber es kommen auch, besonders bei chronisch Niereninsuffizienten, echte schwere

(V. ...)

nd Darmerkrankungen. Sie sind, soweit sie Blutungen sind, natürlich Blutungsanämien

mit erniedrigtem Farbeindex. Hierher gehören auch die neuerdings vielbeachteten Anämien nach Magenresektionen, die besonders bei Frauen und nach „Billroth II“ auftreten. Sie sind fast durchweg hypochromer Natur und tragen auch sonst keinerlei Zeichen der echten BIERMERSchen Anämie. Ferner seien erwähnt die Anämien bei Carcinomen des Verdauungstractus. Das geht schon daraus hervor, daß bei manchen derartigen Carcinomen, wie Mitteilungen von MALASSEZ, LAACHE und D. GERHARDT erweisen, Eisen ebenso günstig wie bei Anämien durch Blutverlust wirkt. Bei Kranken mit Magencarcinomen sieht man mitunter ziemlich lebhaft Zeichen der Regeneration, besonders auch kernhaltige rote Blutkörper. Das ist namentlich der Fall, wenn Knochenmetastasen bestehen. In diesen Fällen fällt auch meist eine Vermehrung myelocytärer Elemente im weißen Blutbild auf, bisweilen soll es in solchen Fällen auch zu hyperchromer Anämie kommen.

<sup>1</sup>) HEILMEYER, Med. Klinik 1938 Nr. 7. <sup>2</sup>) MAINZER und JOEL, Acta scand. med. Bd. 46, S. 535. 1938. <sup>3</sup>) SEYDERHELM und TAMMANN, Zeitschr. exper. Med. Bd. 57, S. 641, und Bd. 68, S. 557.

4. Maligne Tumoren können auch, wenn sie nicht den Verdauungstrakt befallen, zu einer Anämie führen, bei der die Zahlen für die Erythrocyten aber doch nie so niedrig wie bei der perniziösen Anämie werden. Meist sind es Anämien mit erniedrigtem oder normalem Farbeindex; kennzeichnend ist eine oft gleichzeitig vorhandene Leukocytose mit Lymphopenie. Allerdings sei ausdrücklich betont, daß bei Carcinomen, die nicht den Magen, sondern die Lungen, den Genitalapparat, die Schilddrüse u. a. befallen, eine Anämie weit seltener ist als bei Magenkrebs, und häufig bis zum Ende des Kranken ausbleibt.

5. Die Anämien bei chronischen Infektionen verhalten sich verschieden. Bei Tuberkulose können Erythrocyten und Hämoglobin gleichmäßig herabgesetzt sein. Es kommen aber Anämien mit vermindertem Farbeindex vor, auch wenn keine Blutungen vorausgegangen sind. Im ganzen sei hervorgehoben, daß echte und grobere Anämien bei chronischen Lungentuberkulosen, auch solchen schwerer Stadien und mit häufiger ruckfälligen Blutungen, eigentlich überraschend selten sind. Bezüglich der Leukocytenformel sei daran erinnert, daß floride und fortschreitende Formen eine Polynucleose, stationäre und günstiger verlaufende eine Lymphocytose zeigen.

Von

einem

bei der

zeigt die

Anämie, und mitunter einige unreife Leukocytenformen. Die akuterer Fälle weisen Leukocytosen auf, die bei bestehenden Eiterherden hochgradig sein können.

Die oft erheblichen Anämien bei Malaria müssen als hämolytische aufgefaßt werden; die von den Plasmodien befallenen Blutkörper gehen ja zugrunde. Auch bei der Malariaanämie findet sich die differentialdiagnostisch wichtige basophile Kornung der Erythrocyten als Regenerationszeichen, und eine Vermehrung der Monocyten. Die luischen Anämien, soweit sie ein perniciosähnliches Blutbild geben, wurden schon besprochen. Die Differentialdiagnose der Malaria und der luischen Anämien hat natürlich die richtige Erkennung der Grundkrankheit zur Voraussetzung. Da aber bei beiden chronischen Infektionen starke Anämien vorkommen, so denke man bei sonst unklarer Entstehung einer erheblichen Anämie stets auch an diese beiden Krankheiten.

6. Auch manche endokrine Krankheiten erzeugen Anämien meist sekundären Charakters und mäßiger Schwere, besonders das Myxödem seltener die Basedowsche Krankheit. Das erstere zeigt in schwereren typischen Fällen sogar fast konstant hypochrome Anämie, äußerst selten aber meiner Erfahrung nach eine hyperchrome, megalocytäre Form. Bei den Thyreotoxikosen sind Anämien recht ungewöhnlich; ein einziges Mal sah ich eine Anämie vom BIERMERSchen Typus bei Basedow. Auch der Morb. Addison erzeugt bisweilen

von SIMONSScher Krankheit gesehen, die keine Spur von Anämie aufwies.

Gelegentlich findet man schwere Anämien auch bei Hypogonitismus. Ich habe eine tödlich endende, perniciosagleiche Anämie bei einer Frau mit Genitalaplasie mitgeteilt; und HEILMEYER hat eine schwere leber- und eisenrefraktäre Anämie bei einem Jungling beobachtet, der auf Testikelhormon und Preloban genas. Daß sich in sehr seltenen Fällen mit Anämie, z. B. mit hämolytischem besprochen. Auch HEILMEYER teilt Anämie bei pluriglandulärer Insuffizienz

Es wurde zu weit führen, jede als Begleiterscheinung einer andern Erkrankung vorkommende Anämie hier aufzuführen, in unseren Darstellungen wurde ja auch überall der Blutbefund ausreichend berücksichtigt. Nur die Bleianämie mag noch einmal erwähnt werden, weil für sie die basophile Körnung der Erythrocyten besonders kennzeichnend ist. Endlich sei die „Greisenanämie“ erwähnt, die SCHLESINGER als „pseudoanämie“ trennen wollte. Zweifellos beruht sie auf einer Eisenanämie, gibt, ist mir sehr zweifelhaft. Allerdings trägt die sonst typische BIERMERSche Anämie bei Greisen bisweilen das Stigma des Senilen insofern, als sie manchmal in Blut und Knochenmark regenerative Zeichen vermissen läßt.

Von physikalischen Einwirkungen, die zur Anämie führen, sei die des Überdrucks erwähnt: bei Caissonarbeitern, die lange in großer Tiefe arbeiten, hat man gelegentlich Verminderung von Hämoglobin und Erythrocyten beobachtet, im Gegensatz zu der im Hochgebirge entstehenden Hyperglobulie. Diese Caissonanämien sollen übrigens harmlos sein.

Caisson-  
anämie.

## 5. Die Anämien des Kindesalters.

Bezüglich der Anämien im Kindesalter scheint eine so völlige Einigung der pathogenetischen Anschauungen noch

Anamielehre der Erwachsenen der Fall

BIERMERSche perniziöse Anämie im früh-

alter auch extrem selten ist (v. PFAUNDLER, 1906).

tionelle Anämie von FANCONI unterscheidet sich trotz ihrer Hyperchromasie durch das Fehlen der Hämolysezeichen und den Knochenmarksbefund völlig von der BIERMERSchen Krankheit. Auch die aplastische Anämie bzw. Panmyelophthase scheinen im Kindesalter selten zu sein. Immerhin habe ich schon Panmyelophthasen bei 13- bis 14jährigen Knaben gesehen. Dagegen kommt der erbbedingte hämolytische Ikterus mit Anämie schon bei Kindern vor (CATL). Die genannten beiden Anämien unterscheiden sich in infantilen Fällen kaum von den erwachsenen. Bezüglich der COOLERSchen infantilen Erythroblastenanämie verweise ich auf das Kapitel der Milzkrankheiten.

In den nun folgenden Darstellungen beziehe ich mich besonders auf die Forschungen von CZERNY und KLEINSCHMIDT<sup>1)</sup>

### a) Die alimentären Anämien.

Wir wissen aus dem Tierexperiment, daß beim wachsenden Tier eine eisenarme Nahrung zu einer (durch Eisenzufuhr heilbaren) Anämie führen kann. Es lag deswegen der Schluß nahe, die Anämien des Kindesalters, die sich gegen das Ende der reinen Milchernährung entwickeln, auf die Eisenarmut der Milch zurückzuführen. Man sah bei diesen Anämien in der Tat einen der Chlorose ähnlichen Blutbefund und vermißte den Milztumor.

CZERNY fand aber, daß auch Anämien mit Milztumor sich durch eine ge-

schwachen Kindern vor, Kindern mit Neuropathie, exsudativer Diathese und Rachitis. Sie beruhen nicht nur auf ausschließlicher Milchernährung, sondern auch auf einseitiger Mehlerernährung. Sie treten deswegen im Gegensatz zu anderen Anämieformen meist gegen Ende des ersten Lebensjahres auf, am Schlusse der Periode einseitiger Ernährung. Nur bei ausgesprochener konstitutioneller

<sup>1)</sup> CZERNY und KLEINSCHMIDT, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83.

Minderwertigkeit werden sie schon früher beobachtet. Der Blutbefund ist teils ein pseudochlorotischer mit vermindertem Hamoglobindex, teils aber,

CZERNY führt diese alimentären Anämien also nicht auf Eisenmangel allein zurück, sondern auf einseitige Ernährung überhaupt und nimmt als Grundlage des Erkrankens dazu eine konstitutionelle Minderwertigkeit an. Als Kriterium der Zugehörigkeit zur Gruppe der alimentären Anämie gilt die Heilbarkeit durch diätetische Maßnahmen. Zu dieser Gruppe hat man auch Fälle mit Milztumor rechnen wollen. Bei Obduktionen wurden hyperaktives blaurotes Knochenmark, und als Zeichen vermehrten Erythrocytenzerfalls, Hemosiderose der Leber gefunden. Als Sonderform der alimentären Anämie sei noch die von STOLTZNER<sup>1)</sup> beschriebene Ziegenmilchanämie genannt. Sie scheint Beziehungen zu dem JAKSCH-HAYEMschen Typus (s. später) zu haben, unterscheidet sich aber durch das Fehlen von rachitischen Zeichen, durch starke Mikrocytose und mitunter vorhandene Resistenzverminderung der Erythrocyten. Nach CZERNY spielen auch toxische Faktoren dabei mit.

Zu den alimentären Anämien infolge Mangels an Vitamin C muß auch die erst sekundär durch Blutungen entstehende Anämie bei MÖLLER-BARLOW entwickelt sich bei übermäßig steriler Umwandlung des Knochenmarks. Die Bruchigkeit der Knochen, Schwellung suffundierter Weichteile, hämorrhagische Diathese, die sich namentlich in Cephalhamatombildung, periostalen Schwellungen an den Rohrenknochen und Schleimhautsuffusionen im Bereich der Schneidezähne äußert. Die Schmerzhaftigkeit führt zur Pseudoparalyse der befallenen Glieder. Differentialdiagnostisch muß das Syndrom von luischen und rachitischen Pseudoparalysen und auch von anderen hämorrhagischen Diathesen (Morbus Werlhof, Purpura, Hamophilie) unterschieden werden. Im späteren Kindesalter kann die essentielle Thrombopenie durch profuse Blutungen zu Anämie führen.

CATEL<sup>2)</sup> hat mitgeteilt, daß auch bei familiärem hämolytischem Ikterus der Kinder schwere qualitative Thrombocyten Schaden und Anämie vorkämen, die beide durch Splenektomie heilbar seien.

#### b) Die infektiösen Anämien des Kindesalters.

Von diesen steht an Häufigkeit die luische in erster Reihe. Das Blutbild läßt nach KLEINSCHMIDT eine Differenzierung gegen die alimentären Formen nicht zu, wenn auch große mononukleare Zellen reichlich angetroffen werden können. Über das Auftreten von Erythroblasten widersprechen sich die Angaben. Kennzeichnend sind das Auftreten in den ersten Lebensmonaten, also früher als die alimentären Formen, die gleichzeitigen Zeichen visceraler Lues, besonders die Milz- und Leberschwellung und natürlich die positive WASSERMANNsche Reaktion. Der auch im Kindesalter vorkommende „Pseudo-Banti“ ist, wie ich mit v. PFAUNDLER annehme, meist luischen Ursprungs.

Wie sich in erster Linie bei verkäsenden im reiferen Kindesalter finden, können Blutbefund geben. Die Leukocyten sind meist nicht vermehrt, dagegen überwiegen die polynuclearen Zellen stark.

<sup>1)</sup> STOLTZNER, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 1. <sup>2)</sup> CATEL, Med. Klinik 1936. Nr. 16.



Bisweilen findet sich ein Milztumor. Die Diagnose muß vor allem vom Nachweis der Tuberkulose ausgehen (Pirquet, Röntgenbefund). Der Umstand, daß eine Anämie in jungem Alter sich nicht alimentär beeinflussen läßt, ist stets auf eine tuberkulöse oder sonstige infektiöse Ursache verdächtig.

Auch Anämien, die durch chronische Infektionen mit Eitererregern hervorgerufen werden, z. B. durch Eiterprozesse der Atmungsorgane, durch Furunkulosen u. a., sollen das Bild der „pseudoleukämischen“ Anämie mit Milztumor hervorrufen. KLEINSCHMIDT glaubt, daß auch die Entstehung dieser Formen durch eine konstitutionelle Disposition gefordert werde. Differentialdiagnostisch gegenüber den alimentären Formen kommt besonders die Steigerung der Polynuclearen, die Werte bis zu 80% ergibt, in Betracht; sie erreicht noch höhere Grade als bei den tuberkulösen Formen. Daneben kann auch eine Vermehrung der Gesamtleukocyten auftreten.

Übrigens werden die Anschauungen aller Padiatern geteilt. Insbesondere den Begriff: „alimentäre Anämie“ so dies tut, v. PFAUNDLER will vielmehr als alimentäre Anämie nur die Zustände bezeichnen, in denen es durch zu eisenarme Kost tatsächlich zu einer negativen Eisenbilanz kommt. Diese Zustände der chloroseartigen Säuglingsanämie finden sich besonders bei debilen Frühgeburten und bei Kindern anamischer Mutter, die nur mit einem geringen Eisenvorrat bei der Geburt ausgerüstet seien, und bei solchen, die mit sehr eisenarmer Kost, z. B. reiner Milchkost, ernährt wurden. Diese Art der alimentären Anämie sei durch Eisenzufuhr prompt heilbar. Die oben beschriebenen Zustände dagegen, die darüber hinaus auf, da toxogene Anämien auf, da daß sie durch die Bildung kalientziehung oder direkt hamolytisch wirkten. v. PFAUNDLER hält auch das Kriterium für die alimentäre Entstehung, auf das die CZERNYSCHESCHULE den Hauptwert legt, nämlich die Heilbarkeit durch Kostmaßnahmen, keineswegs für erwiesen. Freilich versagt bei diesen Anämien die Eisentherapie allein, aber Bluttransfusionen vermögen diese angeblich alimentären Anämien auch ohne Kostmaßnahmen zu heilen. v. PFAUNDLER gibt deswegen das Bild der JAKSCH-HAYEMschen Pseudoleukämie zugunsten der alimentären Anämie nicht auf, während OPITZ<sup>2)</sup> den chlorotischen Typ und den JAKSCH-HAYEMschen Typ nur als Grenzfälle der extremen beiden Reaktionsweisen des kindlichen Organismus ansieht, die durch Zwischenformen verbunden seien. Auch müssen aus dem bisherigen JAKSCH-HAYEMschen Krankheitsbilde, wie HEILMEYER betont, noch einige Erkrankungsformen eliminiert werden, die man früher mit ihm identifizierte, z. B. den anämischen Banti und Pseudo-Banti, die COOLEYSCHEN und die osteosklerotischen Anämieformen. Trotzdem bleibt meines Erachtens ein nicht geringer Rest von Fällen übrig, der die Beibehaltung des JAKSCH-HAYEMschen Syndroms als berechtigt erscheinen läßt.

### e) Die JAKSCH-HAYEMsche Krankheit.

. Monat v. JAKSCH.  
r nicht HAYEM-  
u diese sche  
zurück, Krankheit

<sup>1)</sup> v. PFAUNDLER, Lehrb. d. Kinderheilk. von FREY, 1922, Nr. 36. <sup>2)</sup> OPITZ, Klin. Wochenschr. 1936, Nr. 16.

und Anämisierung. Beide reagieren — wenigstens zunächst — auf Röntgenstrahlen und, wie wir heute wissen, durch Urethan (E. SCHULZE<sup>1</sup>) mit Besserung aller Symptome. Bei beiden können Milz- und Leberschwellungen sehr erheblich werden. Bei den lymphatischen Formen pflegen aber die Drusenschwellungen, bei den myeloischen die Milzvergrößerung stärker hervorzutreten. Bei der chronischen leukämischen Lymphadenose pflegen die Drusenschwellungen am Hals, in den Achseln und der Leistengegend am stärksten entwickelt zu sein, aber auch die Hilus- und Mesenterialdrüsen sind meist beteiligt.

Die chronische myeloische Leukämie ist, abgesehen von ihrem Blutbefund, der Myelocyten in 10—50% der Zellen ergibt, durch den sehr großen, harten Milztumor gekennzeichnet. Während bei den (unbehandelten) Myelosen die Gesamtleukozytenzahl meist zwischen 200000 und 400000 im Kubikmillimeter liegt, finden wir sie bei den chronischen Lymphadenosen in der Regel niedriger, etwa zwischen 100000 und 150000; dabei sind die Lymphocyten (meist kleine, anscheinend normale Formen) auf 90—95% erhöht, während die Granulocyten anfangs nur relativ, später aber auch absolut stark vermindert sind. Bezüglich der Anämie sei bemerkt, daß sie bei lymphatischer Leukämie viel häufiger, früher und auch schwerer auftritt als bei den Myelosen (HELMMEYER). Es kommen normochrome, hypochrome und — sehr selten — auch hyperchrome Anämien vor. Auch die Thrombocyten sind in schweren Fällen stets vermindert, wiederum bei Lymphadenosen früher und stärker als bei Myelosen (HELMMEYER). Wichtig ist, daß die chronisch-lymphatische Leukämie besonders häufig Männer im Rückbildungsalter betrifft, während die myeloische Form beide Geschlechter und vorwiegend das mittlere Lebensalter befällt.

In manchen Fällen wird das Sternalpunktat differentialdiagnostisch entscheiden. Bei der myeloischen Form wird ein überwiegend myeloisches Mark gefunden, wenn auch der Prozentsatz der Myelocyten und Myeloblasten oft geringer ist als man erwarten mußte (SCHULTZ). Bei der lymphatischen Leukämie findet man meist über 60% Lymphocyten im Mark (G. HANSEN<sup>2</sup>). Ein negativer Lymphocytenbefund kommt allerdings im Sternalpunktat bei lymphatischer Leukämie auch vor, HANSEN glaubt sogar, daß die Lymphocytose im Mark bei zahlreichen Fällen von lymphatischer Leukämie fehlt. Also entscheidet nur der positive, nicht aber der negative Lymphocytosebefund des Marks differentialdiagnostisch.

Der lymphatischen Form kommen auch die Vergrößerungen der Tonsillen und die sehr charakteristischen leukämischen Haut- und Schleimhautinfiltrate in erster Linie zu, ebenso gelegentlich Schwellung der Parotis und der Tränendrüsen, die das Bild einer Mikuliczschen Erkrankung hervorrufen können. Sehr merkwürdig kann auch die Zunge bei lymphatischer Leukämie aussehen; das vordere Drittel ist eigentümlich gefurcht, das mittlere Drittel glatt, das hintere von starken lymphatischen Wucherungen eingenommen. Bei den myeloischen Formen können ein unstillbares Nasenbluten oder schwer stillbare Blutungen bei geringen Verletzungen, wie bei einer Zahnextraktion, als erstes Zeichen auf die Bluterkrankung aufmerksam machen. Übrigens kommen auch bei chronischen leukämischen Myelosen gelegentlich Infiltrate der Haut- und Schleimhäute vor, wie ich in einem Fall sah, bei dem die Infiltrate zuerst die Haut und Schleimhaut der Nase und später des Rachens befielen. Auch ein spontan auftretender Priapismus soll bei leukämischen Myelosen häufig sein.

Andere Symptome sind beiden Formen gemeinsam, z. B. Knochenschmerzen, besonders der Sternalschmerz auf Druck, ebenso die gelegentlich auftretenden pleuritischen Ergüsse.

<sup>1</sup>) E. SCHULZE, Dtsch. med. Wochenschr. 1947. S. 153 und 371. <sup>2</sup>) G. HANSEN, Med. Welt 1941, S. 892.

Von Symptomen, die mitunter den Verdacht einer leukämischen Grundlage erwecken, seien noch die doppelseitigen Hirnnervenlähmungen genannt, z. B. doppelseitige Facialislähmungen, die aber nicht durch basale Meningitiden, sondern durch leukämische Infiltrationen der Nerven selbst hervorgerufen werden. Man denke also bei doppelseitigen Hirnnervenlähmungen nicht nur an laesche oder andere Basalmeningitiden oder an sonstige bekannte Ursachen wie arteriosklerotische Erweichungsherde oder Tumorendruckwirkung, sondern auch an Leukämie. Andere Zeichen v. . . . .  
Schwerhörigkeiten oder lästige subjektive . . . . .  
kennzeichnend. Bemerkt sei, daß sich gelegentlich . . . . .

komplex auf Grundlage einer Leukämie entwickelt. Auch Blutungen in das Gehirn und in die Hirnhäute haben wir wiederholt beobachtet (J. HELICH). Auch " " "en, besonders eine Neigung zu Durch " " "en, besonders eine Neigung zu meist nicht gestört. Achylie Eimen als Ruhr imponierenden gehort " " "en, besonders eine Neigung zu Fall von leukämischer Infiltration der Rectalschleimhaut beobachtete MATTHES.

• Zu den Leukämien werden auch einige seltene geschwulstbildende Erkrankungen gerechnet; zuerst das Chlorom, dann das noch seltenere Plasmom. Das Chlorom ist eine Erkrankung, die bei leukämischer Blutbeschaffenheit zu grünen Farbstoff enthaltenden, besonders den Schädel befallenden, der äußeren Haut nicht zu bemerkbaren, flachen Schädelgeschwulsten oder einem Exophthalmus auftreten.

In seltenen Fällen finden sich bei leukämischem oder subleukämischem Blutbild die Plasmazellen unter Ausbildung von Tumoren vermehrt. Die Knochentumoren und auch das Blutbild haben anscheinend enge Beziehungen zu dem später zu besprechenden Myelom.

Plasma-  
zellen-  
leukämie

Außer dem Chlorom und Plasmom kommen in seltenen Fällen auch Geschwulstbildungen vor, die histologisch als KUNDRATSCHES Lymphosarkom

oder auch Leukopenie und sekundärer Anämie.

Noch seltener ist bei chronischer myeloischer Leukämie tumorartiges Wachstum, mit Einbruch z. B. in die Pleura und die Meningen, wie in den Fällen von ROEMHELD jun. und PATRASSI (zit. nach H. SCHULTEN).

Differentialdiagnostisch schwierig zu beurteilen sind mitunter die subleukämischen und aleukämischen Zustände. Die letzteren sind bereits bei der Differentialdiagnose der Milzerkrankungen besprochen. Ergänzt sei hier nur, daß aleukämische und subleukämische Syndrome sich relativ oft im höheren Alter finden. Ihre Diagnose kann nur aus dem Blutbild gestellt werden.

Sub-  
jeu 5me

Die subleukämischen Formen sind namentlich gegen anderweitig bedingte Leukocyten abzugrenzen. Dies gelingt meist auf Grund wiederholter Blutuntersuchungen. Es können zwar auch bei akuten und chronischen Infekten unreife Formen in mäßiger Menge auftreten. Besonders kann das Blutbild im Kindesalter mit seinen lebhaften myeloischen Reaktionen auf Infektionen

<sup>1)</sup> Mitgeteilt von A. JONES und W. BRUNS, Fol. haematol. Bd. 55. 1936.

einem subleukamischen sehr ähnlich sein. Bei den meisten Infektionen fehlen aber die Eosinophilen oder sind wenigstens an Zahl gering (mit Ausnahme von Scharlach und Trichinose); fast nie sind eosinophile Myelocyten vorhanden. Das kann differentialdiagnostisch entscheidend sein, wenigstens den myeloischen Formen gegenüber, mit Ausnahme der Myeloblastenleukämie, der die eosinophilen Zellen gleichfalls fehlen.

NAEGELI gibt an, daß auch Verwechslungen mit der Leukocytose der

Werte für Eosinophilie und auch einige

inneren, dadurch vermieden wurden, daß

... den fehlten und Mastzellen nicht häufig seien. Übrigens ist auch ohne dies Blutverhalten die Diagnose des Lymphogranuloms gegenüber der Leukämie ja meist durch die histologische Drusenuntersuchung zu sichern; allerdings bei der besonders von W. FISCHER betonten Schwierigkeit der histologischen Drusendiagnose durchaus nicht in allen Fällen.

Bei lymphatischen Subleukämien kommen in erster Linie Lymphocytosen differentialdiagnostisch in Betracht. Schon v. NOORDEN erwähnt Fälle, in denen Anginen und hamorrhagische Diathesen irrtümlich für Leukämien erklärt worden seien. Ich verweise auf die S. 54 dargestellte Monocytenangina.

Maligne Tumoren

Eine leukamische Blutbeschaffenheit kann auch durch Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark vorgetauscht werden. Man hat im Blute derartiger Kranker vermehrte Normo- und Megaloblasten gefunden. NAEGELI hat aber in einem Falle von HELMREICH<sup>1)</sup> erklärt, es handle sich nicht um echte Megaloblasten, da die feinfädige Kernstruktur fehle, sondern um Makroblasten. Ferner hat man, wie schon Vermehrung myelocytyarer Zellen. Allerdings sind diese myelocytyarer echter Leukämie; auch sind sie durch Knochenmetastasen — allerdings ... meist richtig zu deuten.

Leukämien.

Endlich verweise ich nochmals auf die von E. FRANK vertretene Lehre. Er nahm einen Formenkreis der spleno-mesenchymalen Leukomyelotoxikose an, bei der durch Wucherung splenoiden Gewebes, namentlich der von M. B. SCHMIDT beschriebenen großen, aus den Drusenhyperplasie und glaubte, daß durch diese toxischen auf das hämatopoetisch wirkenden Stoffe Granulocyten sowohl wie Blutplättchen verringert wurden. Wenn sie aus dem Blute verschwinden und auch durch leukotaktische Reize

bezüglich derer ich auf S. 723 f. verweise.

## B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie.

Man unterscheidet sekundäre und essentielle Typen der Polycythämie. Die sekundären Formen werden in akuter Form bei Eindickungen des Blutes beobachtet, wie sie durch starke Schweiß-, durch profuse Brechanfälle oder Diarrhoen zustande kommen. Sie haben keine klinische Bedeutung. Gelegentlich kommen Polycythämien nach Intoxikationen, wie Kohlenoxyd-, Phosphor- oder Acetamidvergiftung vor. Auch auf Phenylhydrazin und Pyridin in kleinen Dosen soll passagere Hyperglobulie eintreten. Gewisse Infekte, wie Trichinose

<sup>1)</sup> HELMREICH (KREHL's Klinik), Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1.

und Grippe, fuhren gleichfalls bisweilen zu einer — meist mäßigen — Vermehrung der Erythrocyten. Auch bei *Ulcus ventriculi* wurde bisweilen Polglobulie gefunden (HITZENBERGER u. a.)

Physiologisch interessant ist die Vermehrung der roten Blutkörperchen im Hochgebirge.

Zu den krankhaften, chronischen Polycythämien dagegen leiten schon die sich bei chronischen bei chronischen

ausgezeichnet ist, und der GEISSBOCKSche Typus, der ohne Splenomegalie, aber mit Blutdrucksteigerung verläuft. Übrigens haben wir auch Übergangs-

Auf die Ätiologie und Pathogenese der Polycythämie kann hier nicht eingegangen werden. Auf Grund meiner Beobachtungen darf man annehmen, daß Fälle des GEISSBOCKSchen Typs nicht selten konstitutionell bedingt sind und familiär und hereditär vorkommen<sup>2)</sup>. Ich habe in solchen Familien neben Schwerkranken auch ganz arbeitsfähige Leute beobachtet, die „mehr rot als krank“ waren

Neuerdings  
untersuchungen  
eines einfachen  
erbringen war.

als pathogenetische Faktoren angenommen. Der Sektionsbefund ergibt rotes Knochenmark.

Polycythämien sind in ausgesprochenen Formen bereits an der roten bis cyanotischen Hautfärbung besonders des Gesichtes zu erkennen. Häufig sind Klagen über Schwindel, Ohrensausen und Kopfschmerzen, auch migräneartige Anfälle. Diese Anfälle werden nach BOTTNER wahrscheinlich durch Schwankungen des Hirnvolumens und dadurch bedingten intrakraniellen Schmerz pt die cerebralen Symptome der iphasische Störungen, Amnesie Bisweilen findet sich MENIÈRE-scher Ohrenschwindel. Auch psychische Veränderungen kommen vor.

In anderen Fällen steht die Kreislaufschwäche im Vordergrund; und gerade bei diesen kann der Unerfahrene die cyanotische Färbung leicht mißdeuten. Sie ist übrigens nicht in allen Fällen so ausgesprochen, daß sie sich sofort aufdrängt. Deswegen mögen die übrigen Symptome kurz geschildert werden. Als Frühsymptom sah MATTHES einige Male Parästhesien und brennende Schmerzen in den Fersen und Waden, sowie Klopfempfindlichkeit der Tibien; auch Gelenkschwellungen wurden beschrieben. In einem Fall seiner Beobachtung

d der Lehre von der Polycythaemia rubra vera.

LANS CURSCHMANN, Familiäre und konstitutionelle

<sup>2)</sup> H. BROCKMANN, Z. f. menschl. Vererbungs- und

einem subleukämischen sehr ähnlich sein. Bei den meisten Infektionen fehlen aber die Eosinophilen oder sind wenigstens an Zahl gering (mit Ausnahme von Scharlach und Trichinose); fast nie sind eosinophile Myelocyten vorhanden. Das kann differentialdiagnostisch entscheidend sein, wenigstens den myeloischen Formen gegenüber, mit Ausnahme der Myeloblastenleukämie, der die eosinophilen Zellen gleichfalls fehlen.

NAEGELI gibt an, daß auch Verwechslungen mit der Leukocytose der Lymphogranulomatose, bei der hohe Werte für Eosinophilie und auch einige Prozente Myelocyten gefunden werden können, dadurch vermieden würden, daß bei Granulom die eosinophilen Myelocyten fehlten und Mastzellen nicht häufig seien. Übrigens ist auch ohne dies Blutverhalten die Diagnose des Lymphogranuloms gegenüber der Leukämie ja meist durch die histologische Drüsenuntersuchung zu sichern; allerdings bei der besonders von W. FISCHER betonten Schwierigkeit der histologischen Drüsendiagnose durchaus nicht in allen Fällen.

Bei lymphatischen Subleukämien kommen in erster Linie Lymphocytosen differentialdiagnostisch in Betracht. Schon v. NOORDEN erwähnt Fälle, in denen Anginen und hamorrhagische Diathesen irrtümlich für Leukämien erklärt worden seien. Ich verweise auf die S. 54 dargestellte Monocytenangina.

Eine leukämische Blutbeschaffenheit kann auch durch Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark vorgetauscht werden. Man hat im Blute derartiger Kranker vermehrte Normo- und Megaloblasten gefunden. NAEGELI hat aber in einem Falle von HELMREICH<sup>1)</sup> erklärt, es handle sich nicht um echte Megaloblasten, da die feinfadige Kernstruktur fehle, sondern um Makroblasten. Ferner hat man, wie schon erwähnt, bei Knochenkarzinomen oft eine Vermehrung myelocytarer Zellen. Allerdings sind diese myelocytarer echter Leukämie; auch sind sie durch Knochenmetastasen — allerdings im Knochenmark — meist richtig zu deuten.

Endlich verweise ich nochmals auf die von E. FRANK vertretene Lehre. Er nahm einen Formenkreis der spleno-mesenchymalen Leukomyelotoxikose an, bei der durch Wucherung splenoiden Gewebes namentlich der von M. B. SCHMIDT beschriebenen Drüsenhyperplasie und granulo, das durch diese toxisch auf das Knochenmark

septischer Allgemeininfektion, die Aleucia haemorrhagica, bzw. Panmyelophthise, bezuglich derer ich auf S. 723 f. verweise.

## B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie.

Man unterscheidet sekundäre und essentielle Typen der Polycythämie. Die sekundären Formen werden in akuter Form bei Eindickungen des Blutes beobachtet, wie sie durch starke Schweiß, durch profuse Brechanfälle oder Gelegentlich phosphor- oder in kleinen Dosen soll passagere Hyperglobulie eintreten. Gewisse Infekte, wie Trichinose

<sup>1)</sup> HELMREICH (KREHL's Klinik), Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1.

Maligne  
Tumoren

Aleukien.

und Grippe, führen gleichfalls bisweilen zu einer — meist mäßigen — Vermehrung der Erythrocyten. Auch bei *Ulcus ventriculi* wurde bisweilen Polycyglobule gefunden (HITZENBERGER u. a.)

Physiologisch interessant ist die Vermehrung der roten Blutkörperchen im Hochgebirge.

Zu den krankhaften, chronischen Polycythämien dagegen leiten schon diejenigen Formen der Vermehrung der roten Blutkörper über, die sich bei chronischen Stauungen, z. B. bei angeborenen Herzfehlern, aber auch bei chronischen Pfo

finden.

der . . . . . gelten der VAQUEZ-OSLETSche Typus, mehr oder minder große Milzschwellung ausgezeichnet ist, und der GEISSBOCKSche Typus, der ohne Splenomegalie, aber mit Blutdrucksteigerung verläuft. Übrigens haben wir auch Übergangsfälle beobachtet, die bei bestehender Polycythämie gleichzeitig Hypertonie und Splenomegalie zeigten (H. GULKE). Augenscheinlich kommen diese verschiedenen Typen dadurch zustande, daß die Kompensationsmöglichkeiten, über welche der Körper verfügt, in verschiedener Weise wirksam werden [BOTTNER<sup>1)</sup>].

Auf die Ätiologie und Pathogenese der Polycythämie kann hier nicht eingegangen werden. Auf Grund meiner Beobachtungen darf man annehmen, daß Fälle des GEISSBOCKSchen Typs nicht selten konstitutionell bedingt sind und familiär und hereditär vorkommen<sup>2)</sup>. Ich habe in solchen Familien neben Schwerkranken auch ganz arbeitsfähige Leute beobachtet, die „mehr rot als krank“ waren.

Neuerdings kam H. BROCKMANN<sup>3)</sup> (unter v. VERSCHUER) nach systematischen Sippenuntersuchungen bei 17 Probanden zu dem Resultat, daß der positive Erbnachweis im Sinne

Übrigens ist die GEISSBOCKSche Form nahe verwandt oder identisch mit der „*Plethora vera*“ der alten Ärzte. Man hat sowohl primäre Erkrankungen des blutbildenden Apparates als auch eine Insuffizienz der normalen Zerstörung der roten Blutkörper in Milz und Leber und endlich innersekretorische Einflüsse als pathogenetische Faktoren angenommen. Der Sektionsbefund ergibt rotes Knochenmark.

Polycythämien sind in ausgesprochenen Formen bereits an der roten bis cyanotischen Hautfärbung besonders des Gesichtes zu erkennen. Häufig sind

scher Ohrenschwindel. Auch psychische Veränderungen kommen vor.

In anderen Fällen steht die Kreislaufschwäche im Vordergrund; und gerade bei diesen kann der Unerfahrene die cyanotische Färbung leicht mißdeuten. Sie ist übrigens nicht in allen Fällen so ausgesprochen, daß sie sich sofort aufdrängte. Deswegen mögen die übrigen Symptome kurz geschildert werden. Als Frühsymptom sah MATTHES einige Male Parästhesien und brennende Schmerzen in den Fersen und Waden, sowie Klopfempfindlichkeit der Tibien; auch Gelenkschwellungen wurden beschrieben. In einem Fall seiner Beobachtung

der Lehre von der Polycythaemia rubra vera.  
v. CURSCHMANN, Familiäre und konstitutionelle

<sup>3)</sup> H. BROCKMANN, Z. f. menschl. Vererbungs- und

einem subleukämischen sehr ähnlich sein. Bei den meisten Infektionen fehlen aber die Eosinophilen oder sind wenigstens an Zahl gering (mit Ausnahme von Scharlach und Trichinose); fast nie sind eosinophile Myelocyten vorhanden. Das kann differentialdiagnostisch entscheidend sein, wenigstens den myeloischen Formen gegenüber, mit Ausnahme der Myeloblastenleukämie, der die eosinophilen Zellen gleichfalls fehlen.

NAEGELI gibt an, daß auch Verwechslungen mit der Leukocytose der Lymphogranulomatose, bei der hohe Werte für Eosinophilie und auch einige Prozente Myelocyten gefunden werden können, dadurch vermieden wurden, daß bei Granulom die eosinophilen Myelocyten fehlten und Mastzellen nicht häufig seien. Übrigens ist auch ohne dies Blutverhalten die Diagnose des Lymphogranuloms gegenüber der Leukämie ja meist durch die histologische Drusenuntersuchung zu sichern; allerdings bei der besonders von W. FISCHER betonten Schwierigkeit der histologischen Drusendiagnose durchaus nicht in allen Fällen.

Bei lymphatischen Subleukämien kommen in erster Linie Lymphocyten differentialdiagnostisch in Betracht. Schon v. NOORDEN erwähnt Fälle, in denen Anginen und hamorrhagische Diathesen irrtümlich für Leukämien erklärt worden seien. Ich verweise auf die S. 54 dargestellte Monocytenangina.

Eine leukämische Blutbeschaffenheit kann auch durch Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark vorgetäuscht werden. Man hat im Blute derartiger Kranker vermehrte Normo- und Megaloblasten gefunden. NAEGELI hat aber in einem Falle von HELMREICH<sup>1)</sup> erklärt, es handle sich nicht um echte Megaloblasten, da die feinfädige Kernstruktur fehle, sondern um Makroblasten. Ferner hat man, wie schon erwähnt, bei Knochenkarzinomen oft eine Vermehrung myelocytärer Zellen mit schwerer Anämie im Blut festgestellt. Allerdings sind diese myelocytären Reaktionen niemals so erheblich wie bei echter Leukämie; auch sind sie durch den Nachweis des Primartumors und der Knochenmetastasen — allerdings nur durch eine gute Röntgendiagnostik — meist richtig zu deuten.

Endlich verweise ich nochmals auf die von E. FRANK vertretene Lehre. Er nahm einen Formenkreis der spleno-mesaraischen Leukomyelotoxikose an, bei der durch Wucherung splenoiden Gewebes, namentlich der von M. B. SCHMIDT beschriebenen, gebildet werde

Drusenhyperplasie im Knochenmark, was durch diese Leukämie auf das Blut übertragen wird.

Diathese und tiefgreifende nekrotisierende Mundprozesse mit anschließender septischer Allgemeininfektion, die Aleucia haemorrhagica, bzw. Panmyelophthase, bezuglich derer ich auf S. 723 f. verweise.

## B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie.

Man unterscheidet sekundäre und essentielle Typen der Polycythämie. Die sekundären Formen werden in akuter Form bei Eindickungen des Blutes beobachtet, wie sie durch starke Schweiß-, durch profuse Brechanfälle oder Diarrhöen zustande kommen. Sie haben keine klinische Bedeutung. Gelegentlich kommen Polycythämien nach Intoxikationen, wie Kohlenoxyd-, Phosphor- oder Acetanilidvergiftung vor. Auch auf Phenylhydrazin und Pyridin in kleinen Dosen soll passagere Hyperglobulie eintreten. Gewisse Infekte, wie Trichinose

<sup>1)</sup> HELMREICH (KREHL & KLINIK), Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1.



Oft kann auch das Röntgenbild die Diagnose sichern. Es ergibt folgendes: Die Gelenklinien sind, im Gegensatz zu dem Verhalten bei chronischen Arthritiden, gut erhalten. Im periartikulären Gewebe sieht man die Schatten von Harnsäureeinlagerungen. In den Knochen selbst finden sich Herde,

Röntgen-  
bild

Abb 126 Gicht (Harnsäureeinlagerungen neben dem Daumen hellere Stellen in den Knochen der Gelenkenden)

# XVI. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen.

## A. Die Differentialdiagnose der Gicht.

Bei typisch lokalisierten Gelenkentzündungen läßt sich die Diagnose Gicht mit Sicherheit stellen, wenn nach mehrtägiger purinfreier Kost der Harnsauregehalt des Blutes vermehrt ist (über 4,5 mg-%) und andere Vermehrungen des Harnsauregehaltes, wie z. B. durch Leukämie, Nephritis oder Fieber, nicht in Frage kommen. Es muß . . . . . niedrigen oder jedenfalls der . . . . . Harnsauregehaltes des Urns . . . . . darf . . . . .

Dann . . . . .

HAUSE . . . . .

saurer nach Zulage von purinbaltiger Kost

Nach BRUGSCH beträgt der normale Quotient Blutharnsäure zu 24stündigem endogenen Harnsäurewert des Harns beim Gichtiker  $\frac{5-10 \text{ mg}}{0,1-0,3 \text{ g}}$ , beim Gesunden aber  $\frac{2-4 \text{ mg}}{0,3-0,4 \text{ g}}$

Kann man vor und nach einem Gichtanfall die Harnsaureausscheidung verfolgen, so darf auch die kennzeichnende Kurve der Harnsaureausscheidung mit der Depression vor dem Anfall, der Steigerung nach dem Anfall zur Begründung der Diagnose herangezogen werden (s. Kurve)

Von GUDZENT sind Einwendungen gegen den diagnostischen Wert der Urinkämme gemacht worden, da er erhöhte Harnsäurewerte im Blute auch bei einer Reihe von anderen Krankheiten fand. Nach GUDZENT ist die echte Gicht vielmehr eine allergische Krankheit mit einer meist erblichen Überempfindlichkeit gegen Eiweißstoffe. „Die Harnsäure spielt demgegenüber nur eine sekundäre Rolle“ Mit BRUGSCH, SCHITTENHELM, GRAFE, STEPP, UMBER<sup>2)</sup> u. a.

ist aber an der pathogenetischen Bedeutung der Urinkämme festzuhalten. Interessant ist, daß THANNHAUSER und WEINSCHENK bei Krankheiten, die der Gruppe des Arthritismus im Sinne der Franzosen angehören, wie z. B. chronische Gelenkerkrankungen nicht-gichtischer Art, Ekzeme, Asthma keine Urinkämme und bei Belastung keine verzögerte Ausscheidung der Harnsäure fanden. Es wurden aber bei derartigen Kranken durch Harnsäureinjektionen manifeste Krankheitserscheinungen ausgelöst, bei Arthritikern Schmerzen in den Gelenken, bei Ekzematösen vermehrte

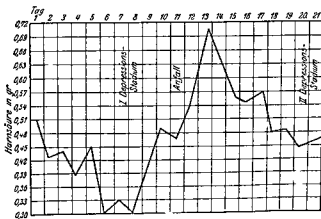


Abb. 125. Harnsäureausscheidung vor und während eines Gichtanfalls (nach UMBER).

Asthmaanfälle, bei Kranken mit Hypertonie Beschwerden. THANNHAUSER und WEINSCHENK allen Purinkörpern gemeinsame Wirkung auf glauben nicht, daß die Harnsäure die einzige eine Überempfindlichkeit vorliege.

<sup>1)</sup> THANNHAUSER, Kln. Wochenschr. 1929. Nr. 1. <sup>2)</sup> Aussprache über Gicht. Med. Klinik 1941, S. 39 u. 40. <sup>3)</sup> THANNHAUSER und WEINSCHENK, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 139.

gleichzeitig, sondern hintereinander befallen werden. Wenn schon ein oder mehrere Gelenke neu erkrankt sind und das erst befallene noch nicht wieder frei ist, kommt es scheinbar zum Krankheitsbild der rezidivierenden, akuten Polyarthrit, zumal da bei späteren Anfällen die Rötung der befallenen Gelenke nicht mehr so ausgesprochen zu sein braucht und der ganze Prozeß sich mehr in die Länge zieht. Auch nehmen da nicht selten Faszien und Sehnen-scheiden an der Entzündung teil. Oft sieht man auch bei Gichtikern in späteren Anfällen, daß vorübergehende Schmerzen in verschiedenen Gelenken auftreten, ehe sich der Anfall in einem Gelenk gewissermaßen festsetzt.

Bei diesen zwar immer noch akuten, aber nicht mehr ganz typischen Attacken ist die Anamnese sehr bedeutungsvoll, die entweder das Vorhergehen typischer Anfälle ergibt oder eine erbliche Belastung feststellt. Bei der vielfachen Verwechslung mit anderen Gelenkentzündungen durch Laien ist allerdings auf die Anamnese nur bei ganz bestimmten Angaben in dieser Richtung Wert zu legen. Wichtig ist, daß, wie DICKWORTH hervorhob, Gichtiker in der Kindheit oft an habituellem Nasenbluten und an trockenen Ekzemen der Kniebeugen und Olekranongegend gelitten haben.

Nasen-  
bluten  
Ekzeme

Klar ist die Diagnose Gicht auch ohne Stoffwechseluntersuchung, wenn an der Ohrmuschel oder an den Gelenken Tophi vorhanden sind. Diese brechen bisweilen auf, entleeren den aus harnsauren Salzen bestehenden Inhalt und lassen schwer heilende Fisteln zurück. Die HEBERDENschen Knötchen an den Gelenklinien sind dagegen nicht für Gicht charakteristisch, sondern kommen ebenso bei chronischem Gelenkrheumatismus vor (vgl. dort).

Tophi

Neben den Symptomen sind auch die den Gichtanfall auslösenden Faktoren diagnostisch bedeutsam. Es spricht beispielsweise für echte Gicht, wenn sich monartikulär Gelenkattacken nach Alkoholverzessen und nach Fleischüberfütterung einstellen.

Bekanntlich haben viele Gichtiker ganz bestimmte Getränke oder Speisen, gegen die sie überempfindlich sind. Ein alter gichtischer Kollege meiner Beobachtung bekam z. B. nur auf Sektgenuß sofort einen Anfall, während er Alkohol in jeder anderen Form gut vertrug.

Bis zu einem gewissen Grade kann man auch den Erfolg der Therapie für die Diagnose heranziehen, insofern als namentlich die Colchicumpräparate in erster Linie bei Gicht wirken und nicht bei Gelenkrheumatismus. Die Wirkung des Atophans ist aber nicht beweisend, weil es auch auf gewöhnliche Gelenkrheumatismen oft prompten heilenden Einfluß hat.

Besteht die Gicht bereits längere Zeit oder tritt sie sehr schwer auf, so führt sie zu bleibenden Gelenkveränderungen. Dann ist die Abgrenzung gegenüber den Gelenkerkrankungen chronisch infektiösen Charakters und den nicht-infektiösen primären Polyarthritiden der „Rheumatic Gout“ GARRODS, nicht durch die Art der Gelenkveränderungen allein mehr möglich. Versteifungen kommen (s. oben) auch bei echter Gicht vor. Man muß in solchen Fällen für die Diagnose alle die eben besprochenen Momente, auch den Harnsäurenachweis im Blut, den Stoffwechselversuch und das Röntgenbild herbeiziehen.

Großere diagnostische Schwierigkeiten bieten die andersartigen Lokalisationen der Gicht. Als solche erwähne ich allerlei herumziehende Schmerzen, Myalgien und Neuralgien, z. B. ist die Ischias häufig gichtischen Ursprungs. Besonders GÉRONNE hat bei chronischen Myalgien nicht selten gesteigerte Urikämie gefunden. Die Abgrenzung derartiger unbestimmter Erscheinungen gegen andere Formen des Muskelrheumatismus ohne Blut- und Stoffwechseluntersuchung ist bisweilen nur möglich, wenn sich sichere Zeichen der Gicht, etwa Tophi, finden oder akute Gelenkanfälle vorangegangen sind.

Myalgien  
und  
Neuralgien

Das gleiche gilt von den gichtischen Ekzemen, die sowohl als sehr blühtige wie auch als chronische auftreten können. Ferner denke man bei sehr

Ekzeme.

die sich gelegentlich bei sonst gesunden Menschen finden. Sie entstehen mitunter nach Trauma, mitunter auch spontan und ziemlich akut und können zu heftigen Schmerzen und Bewegungsbehinderungen führen. In einem Falle von MATTHES, der den Schleimbeutel über dem Trochanter major betraf, fieberte die Kranke anfangs leicht, so daß man an eine Osteomyelitis oder an ein Sarkom dachte, bevor das Röntgenbild den Sachverhalt klarte. Diese Kalkablagerungen in Schleimbeuteln können sich spontan resorbieren<sup>1)</sup>).

Neben der Harnsäurestoffwechseluntersuchung sind klinische Entwicklung und Befunde der Gicht natürlich von diagnostischer Bedeutung

Besprechen wir zuerst die gichtischen Gelenkerkrankungen.

Gichtanfall

Relativ leicht ist der akute Gichtanfall von anderen Gelenkerkrankungen zu unterscheiden, zumal wenn, wie bei den ersten Anfällen gewöhnlich, das typische Großzehengrundgelenk befallen wird. Zwar kommen auch andere Lokalisationen, Kniegelenk, Ellenbogen, Hand, ja kleine Gelenke, wie die der Ohrknöchelchen oder das Claviculargelenk gelegentlich als Sitz gichtischer Anfälle in Betracht, meist aber erst nach schon wiederholten Attacken

Der Anfall tritt in ganz charakteristischer Weise auf. Oft gehen ihm Magenereignisse, pappiger Geschmack, Appetitlosigkeit, Sodbrennen, oft auch Abscheu vor

„sub galli cantum“

ein. Das befallene

den Eindruck einer eitrigen Entzündung. Der Schmerz laßt im Laufe des Tages etwas nach, exazerbiert aber in der folgenden Nacht oft noch einmal. Dann schwillt das Gelenk nach verschieden langer Zeit, bei den ersten Anfällen oft binnen wenigen Tagen ab; es tritt Hautjucken und auch Abschilferung der Haut ein. Während des Anfalls ist die Temperatur oft gesteigert, die Pulsfrequenz mäßig erhöht. Es besteht neutrophile Leukocytose und mitunter geringe Albuminurie. Dagegen fehlt der Milztumor. Nach Abklingen des Anfalls bleiben Gelenkveränderungen zunächst meist noch nicht zurück. Ein solcher Gicht mit phlegmonösen Prozessen, Gelenkaffektion verwechselt werden. Bei Gonorrhoe und der Verlauf, der bei Gonorrhoe viel protrahierter ist.

Abortive  
Gicht-  
anfälle

Außer den schweren, typischen Anfällen kommen seltener auch abortive, nur einige Stunden dauernde Attacken vor; wie in folgendem Fall.

67jähr. Arzt leidet seit der Jugend an äußerst seltenen Gichtanfällen in den Großzehengrundgelenken. Früher verliefen sie mit Rötung, Schwellung und geringem Fieber und dauerten 2—3 Tage. In den letzten Jahren überwogen aber ganz kurze Anfälle von wenigen Stunden, ohne Rötung, mit geringer Schwellung, ohne Fieber, die abortiven Anfälle rezidivieren ziemlich häufig.

Urethritis

Gelegentlich findet man bei Gicht, entweder in anfallsfreier Zeit, akute eitrige Urethritiden. Natur sind. Sie müssen bisweilen aber vom und überhaupt gekannt werden. Ihr Eiter ist steril und frei von Gonokokken.

Wie übel sich eine diesbezügliche Unkenntnis auswirkt, zeigte mir der Fall eines 65jährigen katholischen Pfarrers, dessen Gichturethritis von seinem Arzt als Tripper diagnostiziert worden war, zur Empörung des Patienten.

Im weiteren Verlauf der Gicht treten die Anfälle öfter multipel auf und befallen, wie schon bemerkt, mehrere Gelenke. Meist wird der monartikuläre Charakter dann wenigstens insofern gewahrt, als nicht verschiedene Gelenke

<sup>1)</sup> STEGMANN, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125 und Die medizinische Welt 1927. Nr. 6

der Gelenke einen gewissen diagnostischen Wert MALIWADA<sup>1)</sup> führt aus, daß bei chronischen Gelenkrheumatismen die regionale Muskulatur nach einer Hypertonie im akuten Stadium eine Hypotonie zugleich mit Atrophierung erfahre. Der Autor betont auch die Bedeutung der Gelenkauskultation für die Erkennung degenerativer Frühschäden von Knorpel.

Im einzelnen kann man beim chronischen Gelenkrheuma Formen unterscheiden, die gewöhnlich als sekundäre bezeichnet werden, weil sie sich an einen

Temperaturmessung noch kleine Erhebungen und subakute Nachschübe. Das klinische Bild kann verschieden sein. Oft sind in erster Linie die Gelenke der Finger und die Handgelenke befallen, die spindelförmig aufgetrieben werden. Man sieht die ersten Veränderungen meist an den distalen Enden der Phalangen, während die proximalen Enden länger intakt bleiben. Die Haut über ihnen wird zart und dünn, zweifellos atrophisch. Die Musculi interossei und lumbricales atrophieren geringfügig.

Krankheiten voll.

Krankheiten nicht vor; im Gegensatz zum akuten Gelenkrheumatismus. Die exsudativen Formen bevorzugen das jugendliche Alter. Die trockenen Formen,

ausgesprochenen noch stärker ausgeprägt.

Beim Gelenk. Mit-  
daß man  
er Gelenk-  
spalt auf Druck empfindlich und oft sind es auch die Ansätze der Flexoren. Oft kommt es zu Beugekontrakturen der Gelenke.

Eine diagnostische Hauptaufgabe ist die Unterscheidung der entzündlichen Infektarthritiden von den degenerativen Arthropathien. Falls die Entwicklung des Leidens und Fiebers für die ersteren sprechen, ist die Unterscheidung leicht. In alten afebrilen Fällen ist sie aber oft schwierig, da die Blutkultur in der Regel im Stiche läßt und die serologischen Komplementproben nur bei Lues und Gonorrhoe Erfolg versprechen. Das leukocytaire Blutbild versagt auch, da in veralteten Fällen von Infektarthritis Leukocytose und Linksverschiebung oft fehlen. Dagegen hat sich die Senkungsreaktion diagnostisch sehr bewährt. An dem großen Material der Rostocker Klinik ergab sich, daß alle Infektarthritiden erhöhte Senkung zeigten, degenerative Arthropathien (unkomplizierter Art) aber fast immer normale Werte.

SLAUACK<sup>2)</sup> hat auf das Symptom der fibrillären Zuckungen des Muskels, des „Fibrillierens“, bei chronischen Rheumaleiden hingewiesen. Es soll besonders in der Wade und an den inneren Fußmuskeln vorkommen und dafür „Streuer“ in Betracht kommen. Das Liquor cerebrospinalis und der es beim Bechterew fast immer, bei t haben. GATZWEILER hat übrigens

die Bedeutung des Fibrillierens als Symptom von toxinstreunenden Herden nicht bestätigt.

In Anschluß an die SLAUACKschen Befunde und Deutungen bezüglich des „Fibrillierens“, sei noch auf die neueren Theorien der fokalen Infektion eingegangen. SLAUACK hatte auf

<sup>1)</sup> MALIWADA, Med. Klin. 1944. S. 340. <sup>2)</sup> SLAUACK, Balneologie 1937. Nr. 3.

Tabische  
Arthropathie.

Monartikular sind auch fast immer die Arthropathien der Tabes. Sie sind durch hochgradige Verunstaltungen der Gelenke, meist der Knie- oder Fußgelenke, gekennzeichnet und entwickeln sich und verlaufen oft schmerzlos. Die Diagnose ergibt sich meist leicht aus dem übrigen tabischen Syndrom.

Ähnliche Arthropathien können auch bei anderen chronischen Nervenleiden, z. B. bei Siringomyelie, auftreten; sie befallen, dem meist cervico-dorsalen Sitz des spinalen Prozesses entsprechend, meist Ellenbogen- oder Schultergelenke. Ihre Diagnose ist nicht schwer, da sie ohne weiteres durch die des Grundeleidens erkannt werden. Auch im Gefolge der Hamatomyelie habe ich Arthropathien, z. B. des Kniegelenks, gesehen. Selbst nach Lumbalanästhesie hat man eine Arthropathie im Fußgelenk auftreten sehen<sup>1)</sup>.

Multiple  
Erkrankungen

Die multipel auftretenden chronischen Gelenkerkrankungen<sup>2)</sup> sind in den letzten Jahren Gegenstand ausgedehnter Erörterung gewesen. Eine Einteilung nach vorwiegend anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkten hat F. MUNK versucht, aber damit schon aus dem Grunde wenig Anklang gefunden, weil die verschiedenen Formen wenigstens in ihren Ausgängen doch recht ähnliche Bilder ergeben, denen man nicht immer mehr ihre Herkunft ansehen kann. Eine etiologische Einteilung, deren Wichtigkeit für die Diagnose bereits F. MÜLLER betonte, ist nur in beschränkter Weise möglich. Infolgedessen unternehmen andere Autoren, wie LOYMEI, UMBER, ASSMANN, eine Einteilung, die sich nicht einseitig auf einen Standpunkt festlegt, sondern alles klinisch Feststellbare berücksichtigt. Damit wird dem Krankheitsverlauf und der Konstitution und Erblichkeit die gleiche Bedeutung eingeräumt wie dem augenblicklichen Krankheitszustande. Besonders UMBER betonte, daß man ohne die Annahme einer besonderen Schwäche des Mesenchyms gegen infektiöse und andere Noxen nicht auskäme.

Immerhin ist eine Einteilung in entzündliche bzw. Infektformen und in nicht-entzündliche jetzt allgemein angenommen, während man die Einteilung in exsudative und trockene Formen mit Recht verlassen hat.

Entzündliche  
Formen

Die entzündlichen Formen sind dadurch ausgezeichnet, daß zunächst die Synovia erkrankt und von ihr aus der Knorpel und später die Knochen erst sekundär beteiligt werden. Anfanglich werden, je nach der größeren oder geringeren Virulenz der Erreger oder der größeren oder geringeren Reaktionsfähigkeit des Organismus, Exsudate entwickelt oder mehr trockene Formen gebildet; später schrumpft die Gelenkkapsel und es bilden sich erst bindegewebige, dann auch knöcherne Ankylosen. Da die Erkrankung schmerzhaft ist, werden die befallenen Gelenke geschont. Es kommt dann zu atrophischen Vorgängen der Knochensubstanz. Im Röntgenbild sieht man bei weichen Aufnahmen sowohl die Ergüsse als auch die späteren Ankylosen, ferner die Atrophie der Gelenkenden. Die Rarefaktion des Knochens kann so weit gehen, daß man die noch vorhandenen Reste als scharfe, wie mit Bleistift gezogene Linien im sonst hellen Feld sieht. Der Gelenkspalt kann verschwinden. Hervorgehoben sei endlich, daß diese Formen durch die Kapselschrumpfungen oft zu erheblichen Verschiebungen der Knochen gegeneinander führen, daß also die dadurch bedingten Deformaten nicht mit der durch die deformierenden Knochenprozesse bedingten verwechselt werden dürfen.

Abgesehen vom Röntgenbild, der Inspektion und Betastung des Gelenks haben aber noch die Prüfung des regionalen Muskeltonus und die Auskultation

<sup>1)</sup> R. J. .

der Gelenke einen gewissen diagnostischen Wert MALIWADA<sup>1)</sup> führt aus, daß bei chronischen Gelenkrheumatismen die regionale Muskulatur nach einer Hypertonie im akuten Stadium eine Hypotonie zugleich mit Atrophierung erfahre. Der Autor betont auch die Bedeutung der Gelenkauskultation für die Erkennung degenerativer Frühschäden am Knorpel.

Im einzelnen kann man beim chronischen Gelenkrheuma Formen unterscheiden, die gewöhnlich als sekundäre bezeichnet werden, weil sie sich an einen akuten Gelenkrheumatismus anschließen oder wenigstens akut und fieberhaft enden. Das klinische Bild kann verschieden sein. Oft sind in erster Linie die Gelenke der Finger und die Handgelenke befallen, die spindelförmig aufgetrieben werden. Man sieht die ersten Veränderungen meist an den distalen Enden der Phalangen, während die proximalen Enden länger intakt bleiben. Die Haut über ihnen wird zart und dünn, zweifellos atrophisch. Die Musc. interossei und lumbricales atrophieren g. usche Veränderungen. Man kann den Kranken voll bei diesen

entspricht. Diese Erkrankungen befallen sehr oft symmetrische Gelenke. Mitunter können die nachweisbaren Gelenkveränderungen so gering sein, daß man nicht einmal Reiben oder Knirschen fühlt, in solchen Fällen ist aber der Gelenkspalt auf Druck empfindlich und oft sind es auch die Ansätze der Flexoren. Oft kommt

Eine ist die Unterscheidung der entzündlichen degenerativen Arthropathien. Falls die Entwicklung des Leidens und Fiebers für die ersteren sprechen, ist die Unterscheidung leicht. In alten afebrilen Fällen ist sie aber oft schwierig, da die Blutkultur in der Regel im Stiche läßt und die serologischen Komplementproben nur bei Lues und Gonorrhoe Erfolg versprechen. Das leukocytaire Blutbild versagt auch, da in veralteten Fällen von Infektarthritis Leukocytose und Linksverschiebung oft fehlen. Dagegen hat sich die Senkungsreaktion diagnostisch sehr bewährt. an dem großen Material der Rostocker Klinik ergab sich, daß alle Infektarthritiden erhöhte Senkung zeigten, degenerative Arthropathien (unkomplizierter Art) aber fast immer normale Werte.

SLAUKE<sup>2)</sup> hat auf das Symptom der fibrillären Zuckungen des Muskels, des „Fibrillierens“, bei chronischen Rheumaleiden hingewiesen. Es soll besonders in der Wade und an den inneren Fußmuskeln vorkommen und dafür sprechen, daß ein tatiger Fokus als „Toxinstreuer“ in Betracht komme. Das Fibrillieren soll durch eine Vorderhornganglion entstehe chronischer Polyarthritissch. Die Bedeutung des Fibrillierens als Symptom von toxinstreuenden Herden nicht bestätigt.

In Anschluß an die SLAUKEschen Befunde und Deutungen bezüglich des „Fibrillierens“, sei noch auf die neueren Theorien der fokalen Infektion eingegangen: SLAUKE hatte auf

<sup>1)</sup> MALIWADA, Med. Klin. 1944 S. 340. <sup>2)</sup> SLAUKE, Balneologie 1937. Nr. 3.

Tabische  
Arthropathie

Monartikular sind auch fast immer die Arthropathien der Tabes. Sie sind durch hochgradige Verunstaltungen der Gelenke, meist der Knie- oder Fußgelenke, gekennzeichnet und entwickeln sich und verlaufen oft schmerzlos. Die Diagnose ergibt sich meist leicht aus dem übrigen tabischen Syndrom.

Ähnliche Arthropathien können auch bei anderen chronischen Nervenleiden, z. B. bei Syringomyelie, auftreten; sie befallen, dem meist cervico-dorsalen Sitz des spinalen Prozesses entsprechend, meist Ellenbogen- oder Schultergelenke. Ihre Diagnose ist nicht schwer, da sie ohne weiteres durch die des Grundleidens erkannt werden. Auch im Gefolge der Hamatomyelie habe ich Arthropathien, z. B. des Kniegelenks, gesehen. Selbst nach Lumbalanästhesie hat man eine Arth

Multiple  
Erkrankungen

Die multipel auftretenden in den letzten Jahren Gegenstand aus Einteilung nach vorwiegend anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkten hat F. MUNK versucht, aber damit schon aus dem Grunde wenig Anklang gefunden, weil die verschiedenen Formen wenigstens in ihren Ausgängen doch recht ähnliche Bilder ergeben, denen man nicht immer mehr ihre Herkunft ansehen kann. Eine ätiologische Einteilung, deren Wichtigkeit für die Diagnose bereits F. MULLER betonte, ist nur in beschränkter Weise möglich. Infolgedessen unternehmen andere Autoren, wie LOMMEL, UMBER, ASSMANN, eine Einteilung, die sich nicht einseitig auf einen Standpunkt festlegt, sondern alles klinisch Feststellbare berücksichtigt. Damit wird dem Krankheitsverlauf und der Konstitution und Erblichkeit die gleiche Bedeutung eingeräumt wie dem augenblicklichen Krankheitszustande. Besonders UMBER betonte, daß man ohne die Annahme einer besonderen Schwäche des Mesenchyms gegen infektiöse und andere Noxen nicht auskame.

Immerhin ist eine Einteilung in entzündliche bzw. Infektformen und in nicht-entzündliche jetzt allgemein angenommen, während man die Einteilung in exsudative und trockene Formen mit Recht verlassen hat.

Entzündliche  
Formen

Die entzündlichen Formen sind dadurch ausgezeichnet, daß zunächst die Synovia erkrankt und von ihr aus der Knorpel und später die Knochen erst sekundär beteiligt werden. Anfanglich werden, je nach der größeren oder

dann auch knocherne Ankylosen. Da die Erkrankung schmerzhaft ist, werden die befallenen Gelenke geschont. Es kommt dann zu atrophischen Vorgängen der Knochensubstanz. Im Röntgenbild sieht man bei weichen Aufnahmen sowohl die Ergüsse als auch die späteren Ankylosen, ferner die Atrophie der Gelenkenden. Die Rarefaktion des Knochens kann so weit gehen, daß man die noch vorhandenen Reste als scharfe, wie mit Bleistift gezogene Linien im sonst hellen Feld sieht. Der Gelenkspalt kann verschwinden. Hervorgehoben sei endlich, daß diese Formen durch die Kapselschrumpfungen oft zu erheblichen Verschiebungen der Knochen gegeneinander führen, daß also die dadurch bedingten Deformitäten nicht mit der durch die deformierenden Knochenprozesse bedingten verwechselt werden dürfen.

Abgesehen vom Röntgenbild, der Inspektion und Betastung des Gelenks haben aber noch die Prüfung des regionalen Muskeltonus und die Auskultation

1) R. RAUHS, Wien klin. von BERGMANN und STÄBELI, med. Wochenschr. 1925. Nr. III. Tagung der Deutschen Ge- Umfrage dazu, Med. Klin. 1929. Nr. 4



der Gelenke einen gewissen diagnostischen Wert MALIWADA<sup>1)</sup> führt aus, daß bei chronischen Gelenkrheumatismen die regionale Muskulatur nach einer Hypertonie im akuten Stadium eine Hypotonie zugleich mit Atrophierung erfahre. Der Autor betont auch die Bedeutung der Gelenkauskultation für die Erkennung degenerativer Frühschäden am Knorpel.

Im einzelnen kann man beim chronischen Gelenkrheuma Formen unterscheiden, die gewöhnlich als sekundäre bezeichnet werden, weil sie sich an einen

klinische Bild kann verschieden sein. Oft sind in erster Linie die Gelenke der Finger und die Handgelenke befallen, die spindelförmig aufgetrieben werden. Man sieht die ersten Veränderungen meist an den distalen Enden der Phalangen, während die proximalen Enden länger intakt bleiben. Die Haut über ihnen wird zart und dünn, zweifellos atrophisch. Die Musc. interossei und lumbricales atrophieren g... ische Veränderungen. Kranken voll... bei diesen

Mit-  
3 man  
elenk-

spalt auf Druck empfindlich und oft sind es auch die Ansätze der Flexoren. Oft kommt es zu Beugekontrakturen der Gelenke.

Eine diagnostische Hauptaufgabe ist die Unterscheidung der entzündlichen Infektarthritiden von den degenerativen Arthropathien. Falls die Entwicklung des Leidens und Fiebers für die ersten sprechen, ist die Unterscheidung leicht. In alten afebrilen Fällen ist sie aber oft schwierig, da die Blutkultur in der Regel im Stiche läßt und die serologischen Komplementproben nur bei Lues und Gonorrhoe Erfolg versprechen. Das leukocytaire Infektarthritis Leukocytose die Senkungsreaktion der Rostocker Klinik ergab

sch, daß alle Infektarthritiden erhöhte Senkung zeigten, degenerative Arthropathien (unkomplizierter Art) aber fast immer normale Werte.

SLAUKE<sup>2)</sup> hat auf das Symptom der fibrillären Zuckungen des Muskels, des „Fibrillierens“, bei chronischen Rheumaleiden hingewiesen. Es soll besonders in der Wade und an den inneren Fußmuskeln vorkommen und dafür sprechen, daß ein latenter Fokus als „Toxinstreuer“ in Betracht komme. Das 101 cerebros spinalis und der 1 Bechterew fast immer, bei GATZWEILER hat übrigens

we Bedeutung des Fibrillierens als Symptom von toxinstreuenden Herden nicht bestätigt.

In Anschluß an die SLAUKEschen Befunde und Deutungen bezüglich des „Fibrillierens“, sei noch auf die neueren Theorien der fokalen Infektion eingegangen. SLAUKE hatte auf

<sup>1)</sup> MALIWADA, Med. Klin. 1944. S. 340. <sup>2)</sup> SLAUKE, Balneologie 1937. Nr. 3

Die Spondylarthritis ankylopoetica befallt dagegen in erster Linie die Wirbelgelenke selbst und dehnt sich auch auf die Rippgelenke aus, während die Zwischenwirbelscheiben und die Höhe und Breite der Wirbelkörper unverändert bleiben. Allerdings finden sich auch bei dieser Form Spangengebungen. Diese sind meist nicht zackig oder schnabelförmig, sondern regelmäßig bogenförmig und überbrücken die Zwischenräume der Wirbel. Dadurch erlangt die seitliche Kontur der Wirbelsäule die Form einer regelmäßig geschwungenen Wellenlinie, deren Wellenberg die Höhe der Spangenkürmmung,



Abb. 130 Spondylitis deformans

deren Wellental die tiefste Einbuchtung der konkav gekrümmten seitlichen Wirbelkörperlinie darstellt. Man hat sie mit dem Aussehen eines Bambusstabes und seinen regelmäßigen Knoten und Internodien verglichen (vgl. Abb. 129/130).

Endlich kann man mitunter die Verknöcherung der Ligamente als zarte Schattenstriche über der Mitte der Wirbelkörper nachweisen.

Über die Diagnose der beginnenden, akuten rheumatischen Spondylitis haben R. LÉTTRE und A. PEZOLD<sup>1)</sup> berichtet. Sie stellen eine Entzündung der Wirbelsäule und des perivertebralen Bindegewebes dar und ist nur aus dem Palpationsbefund des rheumatisch erkrankten Gewebes und genauer Anamnese möglich. Das Röntgenbild kann völlig versagen, da in

solchen Frühstadien noch keine schattengebenden Elemente vorhanden sind.

Differentialdiagnostisch ist der Schmerz in der Gegend der befallenen Wirbel neben der obenbeschriebenen Versteifung wichtig. Stauchungsschmerz besteht dabei nicht. Dieser ist vielmehr das Kennzeichen eines destrukturierenden Prozesses der Wirbel ebenso wie eine lokale Klopfempfindlichkeit. Der Schmerz bei BECHTEREWSCHER Erkrankung ist mehr ein diffuser, bei Lokalisation in der Lendenwirbelsäule ein lumbagoähnlicher.

Die übrigen Symptome sind Ausdruck einer Beeinträchtigung der Rückenmarkswurzeln. Es kann zu heftigen doppelseitigen Schmerzen und Areflexie in den Beinen kommen. BABINSKI hat dieses Bild als Pseudotabes spondylosique beschrieben. Einen solchen Fall veröffentlichten auch GANTER und MATHIES; ich habe gleichfalls einige derartige Fälle gesehen. Neuralgiforme Schmerzen kommen bei entsprechender Lokalisation der Wirbelveränderungen auch in hoher gelegenen Abschnitten vor, z. B. hartnäckige Occipitalneuralgien, Parästhesien in den oberen Extremitäten, auch Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die sich beim Husten und tiefen Atemzügen verstärken und leicht zur Annahme einer Lungen- oder Pleuraaffektion verführen. Bei vorgeschrittenen Erkrankungen kann infolge Mitbeteiligung der costovertebralen Gelenke die costale Atmung völlig oder nahezu aufgehoben sein. Strahlen die Schmerzen in die Arme aus, so können sie denen einer Angina pectoris ähnlich sein. Bei Sitz in der unteren Brustwirbelsäule können die Schmerzen mit Magen- oder

<sup>1)</sup> R. LÉTTRE und A. PEZOLD, Med. Rundsch. 1947. S. 340 u. f.

Gallenblasenerkrankungen, bei noch tieferem Sitz auch mit Genitalleiden besonders bei Frauen verwechselt werden.

Neuerdings ist man auch auf schmerzhaft Affektionen aufmerksam geworden, die mit Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben zusammenhängen. Die von SCHMORL zuerst studierten „Knotchen“ in den Bandscheiben, mehr oder minder große Defekte derselben, machen sicher in vielen Fällen keine Beschwerden; in manchen besonders ausgeprägten Fällen waren sie aber doch wohl Quelle „rheumatischer“ Ruckenschmerzen. Starke neuralgische und auch Lähmungssymptome werden durch die hinteren Bandscheibenprolaps hervorgerufen (SCHACHTSCHNEIDER<sup>1</sup>). Diese, durch das Röntgenbild der Wirbelsäule nicht sicher, bisweilen aber durch das Myelogramm feststellbare Erkrankung, die meist spontan, gelegentlich aber auch, wie in zwei meiner Fälle, nach Ruckentrauma auftritt, macht manchmal die Symptome eines mehr oder minder rasch wachsenden extramedullären Tumors.

Band-  
scheiben-  
verände-  
rungen

Hinterer  
Band-  
scheiben  
prolaps

völligen Heilung führte.

Neuerdings haben amerikanische Autoren dies Leiden, das sie als „Nucleus pulposus-Hernien“ bezeichnen, genauer studiert. G. SPURLING<sup>2</sup>) berichtet über 85 operativ bestätigte Fälle. In 90% der Fälle war die Affektion in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels und an der Lumbosakralscheibe lokalisiert. Demgemäß überwiegen Schmerzen und Parästhesien im Ischiadicusgebiet, oft doppelseitig. Motorische Störungen im Bereich der Nn. peronei und tibiales sind viel seltener. W. E. CHAMBERLAIN<sup>3</sup>) und YOUNG empfahlen und beschrieben die Lufteinblasung, J. D. CAUF<sup>4</sup>) die Jodolfüllung zum Zweck der Myelographie dieser Fälle. Aus diesen Berichten ergibt sich, daß diese Bandscheibenprolaps weit häufiger sind, als wir bisher annahmen. Man wird sie besonders unter äußerst hartnackigen, auch doppelseitigen Ischiasfällen suchen müssen.

Zu der Diagnose dieser Fälle soll nach SIEGMUND auch der röntgenologische Nachweis mehrerer innerer „Knorpelknotchen“ beitragen.

Bezüglich der Formveränderungen der Wirbelsäule als Folge alter Rachitis (z. B. des „runden Rückens“ Jugendlicher) muß auf die Lehrbücher der Orthopädie verwiesen werden.

Weiter sei hervorgehoben, daß bei manchen Menschen der fünfte Lendenwirbel mit dem Kreuzbein verschmelzen (Sakralisation BERTOLOTTI), und andererseits der erste Sakralwirbel als selbständiger Lendenwirbel (Lumbalisation) auftreten kann. Vielfach wurde die Sakralisation als Ursache von ischia- und lumbagoähnlichen Schmerzen angegeben. SCHÜLLER<sup>5</sup>) sieht

auf diese Anomalie zurückgeführt werden konnten, auch z. VERTH<sup>6</sup>) spricht der Sakralisation wie der Lumbalisation wesentliche Bedeutung zu

<sup>1</sup>) H. SCHACHTSCHNEIDER, Fortschr. d. Röntgenstr. 1936. Bd. 54. <sup>2</sup>) Referate in Munch. med. Wochenschr. 1940, Nr. 36, S. 980—982. <sup>3</sup>) H. MAJOR, Med. Rundsch. 1947. S. 107. <sup>4</sup>) M. P. SCHÜLLER, Bruns. Beiträge 131, S. 281. <sup>5</sup>) H. MARTIUS, Munch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 8. <sup>6</sup>) M. z. VERTH, Klin. Wochenschr. 1929. I, S. 1002, V.

KIENBOCK<sup>1)</sup> gab an, daß als Ursache von Kreuzbeinschmerzen auch Veränderungen in der Lumbosacralgegend gefunden werden, die er unter den Namen „Prasenile trophostatische Lumbosacral-Osteoarthrose“ zusammenfaßt. Man findet bei diesen Formen neben Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben mit Exostosenbildung an den Wirbelkörpern namentlich Veränderungen der Interlumbalgelenke zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel, der Lumbosacral-

Durch eine Becken hinein-  
gleitet, kommt der meist auf dem Boden angeborener Anlage entsteht, aber durch Traumen propagiert werden kann. Es gibt verschiedene Grade der Vollständigkeit der Spondylolisthesis. Die Lendenwirbelsäule zeigt dabei eine starke Lordose, das Gesäß springt auffallend nach hinten vor. Kreuzschmerzen und auch Caudasympptome sind dabei häufig. Natürlich ist der Zustand nur röntgenologisch zu diagnostizieren. Das gleiche gilt von den noch selteneren Veränderungen der gleichen Region, dem Sacrum acutum, dem Sacrum arcuatum und der Regio lumbosacralis fixa, einer fast totalen Versteifung des Lumbosacralabschnittes. Bezüglich aller dieser Affektionen verweise ich auf die Arbeit von H. K. FUCHS<sup>2)</sup>

Spondylo-  
listhesis

KIEPPEL-  
FELLsche  
Synonym

1  
Gelenklues.

von der HUBLERSchen Dysostosis multiplex verweise ich auf das Kapitel der Rachitis. Die chronisch verlaufende Gelenklues (Literatur s unten<sup>3)</sup>) kann sowohl monartikular auftreten als auch polyartikular, und zwar namentlich bilateralsymmetrisch. Die monartikularen Formen bevorzugen das Kniegelenk, es kann aber beinahe jedes Gelenk befallen werden. Wichtig ist besonders ein Befallensein des Sternoclaviculargelenkes oder Verdickungen des sternalen Endes der Clavicula und eine Beteiligung der Kiefergelenke. Die einzelnen Formen der Gelenklues können nach H. SCHLESINGER<sup>4)</sup> beinahe jedes bekannte Bild der chronischen Gelenkerkrankungen nachahmen. Am häufigsten sind Formen, die dem Fungus gleichen. Sie vereitern aber nie. Wie beim tuberkulösen Fungus kann die Erkrankung auch durch Traumen ausgelöst werden. BRUNAUER und HASS fanden, daß die Schwellung bei diesen Formen nicht den teigigen Charakter des tuberkulösen Fungus truge, sondern daß das Gelenk sich anfühle, als ob es mit Watte ausgestopft sei. Oft bleiben die fungösen Formen nicht streng monartikular, sondern sind von unbestimmten Schmerzen in anderen Gebieten begleitet, sie können leicht mit Neuralgien verwechselt werden. Auffallend ist öfter eine Schmerzhaftigkeit der Epicondylen oder der Nahe der Gelenke, wenn diese auch bei anderen Formen, wie KREBS betont, vorkommen kann. Aber nicht nur monartikuläre fungöse Formen kommen vor, sondern auch trockene, wie z. B. in einem Falle SCHLESINGERS, der

S 9  
193!

1. T

der Geschlechtskrankheiten von FINGER, ~~BRUNAUER und HASS~~  
Med. Klinik 1924. Nr. 16. — BRUNAUER und HASS, Ebenda, Nr. 42 u 43

zunächst als Oarthritis imponierte. Die multiplen Formen können chronisch entzündlichen Erkrankungen, besonders dem PONSCHSchen Rheumatismus gleichen; sie können aber auch als trockene Arthritiden vorkommen. Endlich kann die Gelenklues auch unter dem Bilde der Arthropathia deformans auftreten und zu bedeutenden Verschiebungen und Subluxationen führen. In seltenen Fällen wurde auch eine Koinkidenz von luescher und gonorrhoeischer Gelenkerkrankung beobachtet.

In Anbetracht dieser Vielgestaltigkeit seien die auf eine Gelenklues besonders verdächtigen Symptome nochmals hervorgehoben. Es sind außer einer positiven Anamnese folgende: 1. Die Schmerzhaftigkeit kann sehr bedeutend sein. Die Schmerzen sollen besonders nachts rezidivieren. Auch der Umstand, daß Schmerzen nicht nur in den nachweisbar veränderten Gelenken, sondern auch in anderen Gebieten auftreten, ist verdächtig. Diese Schmerzen sind gegen Salicyl und die sonstigen Antineuralgica refraktär. Es kommt aber auch vor, daß die Schmerzen sehr gering sind trotz weiter vorgeschrittener Gelenkveränderung. 2. Ferner spricht die Diagnose ex juvantibus für Lues. Schon die örtliche, 24-stündige Anwendung eines Quecksilberpflasters kann beträchtlichen Schmerznachlaß in dem beplasterten Gelenk hervorbringen, der in anderen nicht so behandelten Gelenken fehlt. Die Injektion von Salvarsan, Quecksilber und Jod ruft übrigens eine Reaktion hervor, die als HERXHEIMERsche zu deuten ist. Sie äußert sich in Fieber und Herdreaktionen in befallenen, aber auch in anscheinend noch intakten Gelenken. 3. fehlt der polyartikulären akuten Gelenklues der sprunghafte und häufige Wechsel des Befallenwerdens, der dem gewöhnlichen, akuten Rheumatismus eigen ist. 4. Die Funktionsstörungen können trotz vorgeschrittener Gelenkerkrankung relativ geringe sein; insbesondere sollen Muskelatrophien in der Umgebung der befallenen Gelenke oft ganz fehlen. Auf die Druckpunkte, die mitunter röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen entsprechen, wurde schon hingewiesen. 5. Veränderungen im Röntgenbild können völlig vermißt werden. Ein negativer Befund spricht also nicht gegen Lues. Häufig sieht man aber multiple, oft zirkuläre Periostitiden an den Rohrenknochen, Verdickungen der Gelenkkapseln und

bei Gelenklues fehlen; eher!

Knochens und Rarifikationen

positive WASSERMANNsche Rea

untersuche dann das Gelenkp

Erfahrungen die Reaktion bei „negativem Blut“ positiv sein kann; nur läßt sich leider bei den trockenen Formen meist kein Gelenkpunktat gewinnen!

Die Lues kann auch die Wirbelsäule befallen. Es kommt dann aber meist nur zu lokalisierten Erkrankungen eines oder einiger benachbarter Wirbel und nicht zu

anderer Formen der Arthrolues vorkommt, und endlich als transitorisches Symptom bei der spezifischen Therapie. Sie bevorzugt das Gebiet der Halswirbelsäule. Außer den heftigen, namentlich nachts Schmerzen und der Empfindlichkeit der befallenen Wirbel und reflektorischer Ruhigstellung derselben, sowie dem Stauchungsschmerz können Wurzelsymptome eintreten und besonders auch eine direkte Weichteilschwellung über der befallenen Partie. Häufig ist Fieber vorhanden, mitunter wird die Affektion durch ein Trauma

ausgelöst. Das Röntgenbild dieser Form zeigt keine Veränderungen. Die destruierten zusammen  
zusammen  
möglich, da

haben Ihre Erscheinungen sind die einer gleichzeitigen Meningomyelitis, bzw. die eines Zusammenbruches des Wirbels mit Kompressionslähmung. Sie müssen von anderen, namentlich tuberkulösen und Tumorerkrankungen der Wirbel unterschieden werden. Man denke in derartigen Fällen also auch an einen luischen Ursprung. Bei den akuten Formen fehlt in der Regel eine Mitbeteiligung des Herzens, bei den chronischen kommt gelegentlich eine Aortenlues vor. Eine gleichzeitige Lues nervosa ist selten. Tabische Gelenkveränderungen dürfen nicht als spezifisch luisch aufgefaßt werden. Die von PÄSSLER geschilderte Arthropathie der Wirbel bei Tabes verläuft meist auffallend schmerzlos.

Die Gelenklues ist keine ganz seltene Erkrankung. Man soll ihre Möglichkeit jedenfalls bei allen und namentlich bei atypischen, gegen Salicyl und Pyramidon refraktären Gelenkerkrankungen stets in Betracht ziehen.

Ich erwähne endlich den Hydrops intermittens des Knies und anderer

Hydrops  
inter  
mittens

Chvostek<sup>1)</sup>. Bei weiblichen Kra-  
eine Rolle. Meist schwinden die  
Knie und lassen keine bleibende

Hydrops in bestimmtem Zeitintervall ein, bei einem von MORITZ beobachteten Mädchen an jedem 13. Tage. Gelegentlich rezidivieren die Anfälle mit der Periode. In manchen Fällen werden nicht die Gelenke, sondern es wird das Perio-  
von intermittierendem Ödem befallen.

## XVII. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen.

### A. Die Differentialdiagnose der Rachitis.

Das klinische Krankheitsbild dieser so häufigen Erkrankung der ersten Lebensjahre mag als bekannt vorausgesetzt werden. Die Veränderungen an den Knochen, wie Offenbleiben der Fontanellen, Kraniotabes im jüngeren Alter, verzögerte und unregelmäßige Zahnung, Quadratschädel, Rosenkranz, Beckendeformitäten, Knochenverbiegungen am Thorax und an den Extremitäten, Auftreibung der Epiphyse bei etwas älteren Kindern, die Blässe, die häufige Milzschwellung, der Meteorismus, endlich die Komplikationen mit Spasmophilie und Larynxkrampf kennzeichnen das Krankheitsbild zur Genüge.

Es seien deshalb nur die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen kurz erwähnt.

Trichter-  
brust.

Aus-  
Verlagerung bringen kann. Die Trichterbrust darf nicht mit rachitischen Veränderungen des Thorax verwechselt werden. Sie ist auch nicht durch eine „fetale

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Kindermigräne. Münch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 52.

Rachitis“ bedingt. Sie ist vielmehr eine eigenartige, in der Erbmasse begründete Anomalie der Brustform, die, wie ich gezeigt habe<sup>1)</sup>, hereditär und familiär auftreten kann. Auch in einer Sippe mit familiärer Arachnodaktylie mit Linsen-

Die bei Rachitis mitunter zu beobachtende Muskelschwäche darf nicht mit der schon bei der Besprechung der Anämien erwähnten Pseudoparalyse bei einer muskulen Pseudoparalyse (der

PARI werden und auch nicht mit echten Muskeldystrophie oder angeborener

Muskelatonie H. OPPENHEIMS

Das Zurückbleiben im Wachstum (rachitischer Zwergwuchs) muß von anderen Arten des Zwergwuchses unterschieden werden.

Einige Arten des Zwergwuchses sind angeboren. So beruht die Chondro- Chondro-dystrophie.

Periostlamelle) zu Verkrümmungen der Glieder führt Die kennzeichnende Mikromelie (Kleinghedrigkeit), die weite, faltenreiche Haut, die über die zu kurzen Glieder herabhängt, die durch frühzeitige Tribasilar-synostose bedingte

Die Osteopsathyrosis, eine familiäre Minderwertigkeit und Sprodigkeit des Osteo-peathyrosis. Skelets, die regelmäßig zu einem Zurückbleiben im Wachstum führt, kann wegen der Knochenschmerzen und Knochenbrüche leicht mit Rachitis verwechselt werden, besonders mit einer Spatrachitis. Die Knochenbrüche sind aber auffallend zahlreich.

bei Rachitis, oft sogar exz-

im Gegensatz zur Rachitis,

können die Epiphysen die osteoporotischen Diaphysen überragen, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit dem rachitischen Zwiewuchs entstehen kann. Die Zahnung ist bei der familiären Knochenbruchigkeit regelrecht, auch lernen die Kinder rechtzeitig laufen. In einer Reihe von Fällen sind als Teilerscheinung des Krankheitsbildes die „schimmern der Aderhaut e keit kombiniert sich mit (

Eine der Osteopsathyrosis Osteo-genesis imperfecta. Erkrankung ist die Osteogenesis imperfecta, die angeboren, aber meist im nicht familiar auftritt. Die Knochenbrüche treten dabei mitunter bereits intrauterin auf. Knochenlücken am Schadel, die sich bei dieser Erkrankung finden, kommen schon deshalb nicht mit rachitischer Kranio-tabes verwechselt werden, weil sie nicht am Hinterhaupt, sondern entlang der Pfeilnaht an der Schädelwölbung liegen. Die schwerkranken Kinder sterben meist früh.

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN, Anat. Hefte von MERKEL und BONNET H. 171/73 1919. <sup>2)</sup> HANS CURSCHMANN, Chondrodystrophie. Endokrinologie 1929, Bd. 4. <sup>3)</sup> K. H. BAUER, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. Bd. 160. Vgl. auch BAUER, Über Identität und Wesen der Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920 Bd. 160 S. 230.

GLANZMANN<sup>1)</sup> hat auch VROLIK berichtet, bei dem Bildung und Exophthalmus

Dysostosis  
multiplex

Hier sei auch des HURLERSchen Syndroms der Dysostosis multiplex gedacht, das in verschiedenen Formen auftritt. (O. ULLRICH<sup>2)</sup>). Sporadisch, aber auch familiar auftretend ist es gekennzeichnet durch schwere angeborene und persistierende Knochenanomalien des gesamten Skelets, großen Schädel mit mächtigem Vorderhaupt, suturale Knochenwulste, Persistenz der großen Fontanelle, stark erweiterte Sella. Die Kinder haben breite, stumpfe Nase, Wulstlippen und mannigfache Hernien. Stets besteht angeborener, dysproportionaler Zwergwuchs, aber ohne Mikromelie. Konstant finden sich Kyphose der Lendenwirbelsäule, Pectus carinatum und respiratorische Einziehungen, wie bei Rachitis; außerdem breite Tatzenhande mit Beugekontrakturen der Endphalangen und Bewegungsstörungen in Schulter-, Ellenbogen- und Hüftgelenken. Meist besteht eine typische amaurotische Idiotie; ähnlich der SPIELMEYER-VOGTSchen Krankheit, die ja auch mit Skeletdeformitäten verläuft. Die meisten Fälle haben Hornhauttrübungen, einige Taubheit. In Sektionsfällen fanden sich schwere, kongenitale Hirnveränderungen (Hydrocephalus u. a.).

O. ULLRICH stellt fest, daß auch dies Syndrom zu den Lipoidspeicherkrankheiten (vgl. dieses Kapitel) gehört.

Rachitis  
tarda.

In Deutschland wurden zuerst von MIKULICZ Knochendeformitäten des Pubertätsalter, wie Genu valgum, auf eine Spatrachitis zurückgeführt. Später wurde auch von pathologisch-anatomischer Seite (SCHMORL, LOOSER) der Nachweis geführt, daß sowohl schwere, wie leichte rachitische Veränderungen, gekennzeichnet durch Bildung von osteoidem Gewebe und charakteristische Knorpelveränderung, im Pubertätsalter vorkommen. Sie können Rezidive infantiler Rachitis sein, aber auch zum erstenmal in den Reifejahren auftreten. Die alte VIRCHOWsche Lehre von der Wesensverschiedenheit des osteomalacischen und des rachitischen Prozesses wurde damit widerlegt. Mit Recht bezeichnet WIELAND die Rachitis tarda als das natürliche Bindeglied zwischen der Malacie des jugendlichen Alters, der klassischen Rachitis, und der Osteomalacie des ausgewachsenen Skeletes.

Die Spatrachitis ist weit seltener eine Allgemeinerkrankung, als die englische Krankheit der Kleinkinder, sondern tritt meist auf wenige, typische Knochenteile lokalisiert auf, vor allem als Genu varum oder valgum, als Coxa

Form und kommt besonders oft bei Mädchen in der Pubertät vor. Oft bildet sie sich bei rechtzeitiger Behandlung zurück. Ob sich noch deutliche Verdickungen der Epiphysen bilden, hängt vom Alter ab; wenn das Längenwachstum bereits beendet ist, können sie ausbleiben. Ein Rosenkranz ist oft vorhanden. Oft paaren sich mit diesen Erscheinungen Blässe, Muskelschlaffheit und ein Zurückbleiben im Wachstum<sup>4)</sup>. Dagegen wird die genitale Entwicklung meist nicht verzögert.

Während und nach dem Weltkrieg sind derartige Erkrankungen an verschiedenen Orten gehäuft aufgetreten und als Folgen der Unterernährung, insbesondere des Vitamin-D-Mangels angesehen worden. Je nach dem Alter der

<sup>1)</sup> GLANZMANN, Ref. Med. Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. S. 248. <sup>4)</sup> Literatur bei WIZL.



befallenen Kranken sind diese Erkrankungen als Spätrachitis (HOCHSTETTER) oder als Osteomalacie aufgefaßt worden (SCHLESINGER). Wahrscheinlich hat ALWENS Recht, wenn er sie in Analogie zu den Skeletveränderungen setzt, die man durch kalk- und phosphorarme Ernährung experimentell bei Tieren erzeugt hat und die sich namentlich durch das Fehlen des osteoiden Gewebes von der Rachitis unterscheiden. Es handelt sich nach ALWENS dabei um Osteoporosen; man hat diese experimentell erzeugten Veränderungen als pseudo-rachitische Osteoporose bezeichnet.

Bei Jugendlichen kann auch die Ostitis fibrosa (RECKLINGHAUSEN), wenigstens in ihrem Beginn, mit Rachitis tarda verwechselt werden. Man unterscheidet eine generalisierte und eine lokalisierte Form. Die erstere beruht stets auf Adenombildung der Nebenschilddrüsen; die Geschwulst ist allerdings nur ausnahmsweise am Halse neben der Schilddrüse tastbar. Klinisch äußert sich das Leiden in heftigen allgemeinen Knochenschmerzen, Auftreibungen und oft grotesken Verbiegungen der Knochen. Besonders stark werden Becken, Wirbelsäule und Extremitäten befallen. Bei Jugendlichen bleibt auch das Wachstum zurück. Infolge der Mitbeteiligung der knöchernen Gelenkanteile, z. B. der Huftknochen, und der häufigen Frakturen resultieren schwerste Bewegungs-, auch Gehstörungen.

Ostitis fibrosa

Die Diagnose ergibt sich sofort aus dem Röntgenbild, das in fast allen Knochen, besonders deutlich im Becken und in den Extremitätenknochen, massenhafte cystische oder wabige Aufhellungen und extreme Atrophie (Verdünnung der Corticalis) ergibt. Diese sind Produkte der Atrophie des Knochens, der an Stellen traumatischer sind. Wichtig ist ferner

beigesellt

blute über

Harn; im

11 mg-% und die Steigerung von  $\text{Ca}^{++}$  im Blut erniedrigt ist. Die Diagnose muß deshalb frühzeitig erfolgen, weil durch rechtzeitige Exstirpation der Epithelkörperadenome Heilung unter Normal-

Ober- und Untersche-  
rungen des Beckens,  
über 14 mg-%. Klei-

war intra vitam bei einem

Außer der generalisierten Form gibt es auch lokalisierte Formen. Ich habe cystische Ostitis fibrosa des Beckens beobachtet; darunter einen Fall, der, wie

ZUR OSTIIS FIBROSA IM WEICHEN GEBIETE  
heit (fibrose Umwandlung am zweiten Metatarsalköpfchen und Os naviculare) und die PERTHESsche Krankheit (aseptische, epiphysäre Nekrose des Huftkopfes) gerechnet.

Die sehr seltene ALBERS-SCHONBERGSche Krankheit produziert „Marmor-knochen“ durch Ersatz der Spongiosa und des Marks durch kompakte Knochenmassen. Der Verlust des Knochenmarks führt zur Anämie. Schädelmitbeteiligung veranlaßt Hydrocephalus und Erblindung. Das Leiden tritt auch familiär auf.

Auch die seltenen  
und des Erwachsenen (?)  
veränderungen. Vor ein-  
bei allen diesen osteopathischen Anämien einerseits das Röntgenbild, andererseits die Blutuntersuchung.

GLANZMANN<sup>1)</sup> hat auch über den sehr seltenen Typus der Osteogenesis imperfecta von VROLIK berichtet, bei dem die Veränderung in rhizomelischer Mikromelie, Turmschädelbildung und Exophthalmus besteht und der Besserung durch Vitamin D zugänglich ist.

**Dysostosis multiplex** Hier sei auch des HURLERSchen Syndroms der Dysostosis multiplex gedacht, das in verschiedenen Formen auftritt (O. ULLRICHS<sup>2)</sup>). Sporadisch, aber auch familiar auftretend ist es gekennzeichnet durch schwere angeborene und persistierende Knochenanomalien des gesamten Skelets, großen Schädel mit mächtigem Vorderhaupt, suturale Knochenwulste, Persistenz der großen Fontanelle, stark erweiterte Sella. Die Kinder haben breite, stumpfe Nase, Wulstlippen und mannigfache Hernien. Stets besteht angeborener, dysproportionaler Zwergwuchs, aber ohne Mikromelie. Konstant finden sich Kyphose der Lendenwirbelsäule, Pectus carinatum und respiratorische Einziehungen, wie bei Rachitis; außerdem breite Tatzenhände mit Beugekontrakturen der Endphalangen und Bewegungsstörungen in Schulter-, Ellenbogen- und Hüfte; ähnlich der Rachitis verläuft In Sektionsfällen (ephalus u. a.)

O. ULLRICHS stellte fest, daß auch dies Syndrom zu den Lipoidspeicherkrankheiten (vgl. dieses Kapitel) gehört.

Nicht zu verwechseln ist das HURLERSche Syndrom mit demjenigen von A. FRANCHETTI<sup>3)</sup>, einer angeborenen Dysplasie des Schädels, des äußeren Ohres, des Unterkiefers mit Colobombildung und Microphthalmus.

**Rachitis tarda**

In Deutschland wurden zuerst von MIKULICZ Knochendeformitäten des Pubertätsalter, wie Genu valgum, auf eine Spätrachitis zurückgeführt. Später wurde auch von pathologisch-anatomischer Seite (SCHMOLZ, LOOSER) der Nachweis geführt, daß sowohl schwere, wie leichte rachitische Veränderungen, gekennzeichnet durch Bildung von osteoidem Gewebe und charakteristische Knorpelveränderung, im Pubertätsalter vorkommen. Sie können Rezidive infantiler Rachitis sein, aber auch zum erstenmal in den Reifejahren auftreten. Die alte VIRCHOWsche Lehre von der Wesensverschiedenheit des osteomalacischen und des rachitischen Prozesses wurde damit widerlegt. Mit Recht bezeichnet WIELAND die Rachitis tarda als das natürliche Bindeglied zwischen der Malacie des jugendlichen Alters, der klassischen Rachitis, und der Osteomalacie des ausgewachsenen Skeletes.

Die Spätrachitis ist weit seltener eine Allgemeinerkrankung, als die englische Krankheit der Kleinkinder, sondern tritt meist auf wenige, typische Knochenteile lokalisiert auf, vor allem als Genu varum oder valgum, als Coxa vara, auch als Plattfuß und vor allem an der Wirbelsäule. Diese Lokalisierungen werden durch die übermäßige Berufsbelastung bei diesen Adolescenten begründet. Die Kyphoskoliose der Wirbelsäule ist wohl die häufigste monosymptomatische Form und kommt besonders oft bei Mädchen in der Pubertät vor. Oft bildet sie sich bei rechtzeitiger Behandlung zurück. Ob sich noch deutliche Verdickungen der Epiphysen bilden, hängt vom Alter ab; wenn das Längenwachstum bereits beendet ist, können sie ausbleiben. Ein Rosenkranz ist oft vorhanden. Oft paaren sich mit diesen Erscheinungen Blässe, Muskelschlaffheit und ein Zurückbleiben im Wachstum<sup>4)</sup>. Dagegen wird die genitale Entwicklung meist nicht verzögert.

Während und nach dem Weltkrieg sind derartige Erkrankungen an verschiedenen Orten gehäuft aufgetreten und als Folgen der Unterernährung, insbesondere des Vitamin-D-Mangels angesehen worden. Je nach dem Alter der

<sup>1)</sup> GLANZMANN, Ref. Med. Rundsch. 1947. S. 251. <sup>2)</sup> O. ULLRICHS und BINSWANGER, Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. 54 und Bd. 55. <sup>3)</sup> FRANCHETTI, Ref. Med. Rundsch. 1947. S. 248. <sup>4)</sup> Literatur bei WIELAND, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 13.

ich faßten das Leiden früher als vorwiegend inkretogen, und zwar pluriglandulär bedingt auf. Ich<sup>1)</sup> fand demgemäß wiederholt gleichzeitig Basedow- und Myxödemsymptome, Tetanie und andere endokrine Störungen; in einem Falle eine Kombination mit multipler Neurofibromatose (RECKLINGHAUSEN). V. D. SCHERR hat nur entgegengehalten, daß die von mir als senile Osteomalacie angesehenen Fälle senile Osteoporosen seien, ein Einwurf, der aber klinisch und anatomisch zu widerlegen war.

Neuerdings hat E. MEULENGRACHT<sup>2)</sup> aus Dänemark (vor dem Kriege) über isolierte Osteomalacien der Wirbelsäule, hauptsächlich bei älteren Leuten und Frauen, berichtet, die sich unter anderem in einer „bikonkaven“ Ver-  
 var bedingt durch  
 i D-Vitamin. Das  
 der in Deutschland

Ich betone dazu,  
 daß auch ich keineswegs einseitig an eine inkretogene Entstehung der Osteomalacie glaube, sondern, wie MEULENGRACHT, ALWENS u. a., davon überzeugt bin, daß sie auch durch Nährmängel hervorgerufen werden kann.

Die während des ersten Weltkriegs gehäuft aufgetretene und auch im letzten Krieg gelegentlich beobachtete Hungerosteopathie betrifft meist ältere, jedenfalls jenseits der Klimax stehende Frauen. Klinisch ähnelt sie, wie schon bemerkt, der Spät- und Greisenosteomalacie, unterscheidet sich aber doch in manchen Zügen von ihr. Einerseits tritt sie meist zusammen mit hochgradiger Abmagerung und  
 scheinend bei den  
 und am Brustkorb . . .  
 beteiligt. Infolged  
 Krankheit nicht se

gradige runde Kypose  
 so erheblich sein, daß das Kinn der Brust stark angenähert wird. Abgesehen von der raschen Vergreisung habe ich bei dem Hungerleiden die groben endokrinen Symptome der spontanen Spätosteomalacie stets vermißt. Auffallend waren mir in einigen Fällen der ersteren der erhebliche geistige Rückgang der Betroffenen, außerdem die Tatsache, auf die schon ALWENS hinwies, daß diese Frauen durch langjährige neuropathische und vegetative Störungen für die Erwerbung der Osteopathie besonders prädisponiert schienen. Röntgenologisch unterschieden sich Wirbelsäule und Brustkorb nicht von denen der echten

Absinken des Lipoidge-  
 taren Osteopathien.  
 ist keine Osteomalacie, sondern eine Osteoporose, hervorgerufen durch den  
 Mangel von . . .

Die seni-  
 Involution d  
 Knochen gel  
 Halsfraktur.

Senile  
 Osteo-  
 malacie

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN,  
 Dtsch. Arch. f. klin. Med.  
 Dänemark. Wien klin. W.  
 und STAEBELIN, Bd 4/I. 2  
 1947. S 115.

## B. Die Differentialdiagnose der Osteomalacie.

Das Krankheitsbild der Osteomalacie unter normalen Ernährungsbedingungen ist, da es nur in bestimmten Gegenden (z. B. Rheinland) häufiger vorkommt, vielen Ärzten nicht geläufig. ADOLF WEBER<sup>1)</sup> hat dies auf Grund von 15 in

mit den dadurch bedingten Deformaten des Thorax, der Extremitäten, vor allem aber des Beckens, endlich die kennzeichnende Angabe der Kranken, daß sie kleiner geworden waren, sind so charakteristisch und stereotyp, daß die Diagnose Osteomalacie eigentlich leicht sein sollte.

Dagegen bieten die Anfangsstadien namentlich der nichtpuerperalen, insbesondere der senilen und der seltenen virilen Formen des Leidens bisweilen nicht geringe Schwierigkeiten. Die Erkrankung beginnt mit Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, die an sich wenig charakteristisch sind. Sie werden meist für rheumatische gehalten. Da die Sehnenreflexe bei Osteomalacischen gelegentlich schwer auslösbar sind, liegt eine Verwechslung, z. B. mit tabischen Schmerzen, nahe. Zu den Schmerzen gesellt sich dann bald die Gehstörung.

Nicht selten fallen bereits in den ersten Stadien die Extremitäten in Krämpfen und schmerzhaft. Da gleichzeitig die Muskulatur atrophisch und schwach ist, ist die Diagnose erhöht sind, liegt die Fehldiagnose einer spinalen Erkrankung nahe. Später sind die Adduktoren eher paretisch und ebenso die Ileopsoasmuskulatur, so daß die Kranken namentlich Treppen schlecht steigen können.

Die Kranken gehen entweder deutlich watschelnd oder ganz vorsichtig mit sehr kleinen Schritten, bisweilen auch mit merkwürdigen Hüpfbewegungen, so daß man die Gangstörung leicht für hysterisch halten kann, wenn man nicht an die Möglichkeit einer Osteomalacie denkt. Die Druckempfindlichkeit der Knochen, besonders im Rücken und im Kreuz, sind natürlich vieldeutig. Sicherer spricht schon für Osteomalacie, wenn ein seitliches Zusammendrücken des Brustkorbs, weniger häufig der Beckenschaufeln, schmerzhaft ist. Besonders bei vorgerückter Osteomalacie pflegt das Zusammendrücken des Thorax enorm schmerzhaft zu sein; die Rippen geben dabei ein eigentümlich federndes Gefühl. Man achte ferner auf den Abstand der Rippenbogen von den Beckenschaufeln. Bei Osteomalacie ist er oft bis zur Berührung verringert; das ganze Rumpfskelet erscheint dann verkürzt, und auf dem Rücken wird ein eigentümlicher Querswulst der Haut oberhalb des Beckens auffallend. Gesichert wird die Diagnose beim weiblichen Geschlecht durch die charakteristische Beckendeformität (schnabelförmiges Vorspringen der Symphyse, seitliche Kompression durch die Schenkelköpfe.) Bei nicht puerperalen, besonders im Rückbildungsalter vorkommenden Formen, die sich auf Thorax und Wirbelsäule beschränken, braucht sich aber die Beckendeformität nicht auszubilden. In allen ausgeprägteren Fällen sieht man auch im

Veränderungen, die durch die sehr hoch- und dementsprechend geringe Schattenbildung der Zeichnung infolge von Erweiterung der Markräume gekennzeichnet sind. Die Corticalis ist oft auf eine dünne Linie reduziert, außerdem sieht man etwaige Verbiegungen oder Infractionen. Ich habe wiederholt auf die Häufigkeit der Osteomalacie im vorgerückteren Alter aufmerksam gemacht (Osteomalacia tarda bzw. senilis) NÄGELI und

ich faßten das Leiden früher als vorwiegend inkretogen, und zwar pluriglandulär bedingt auf. Ich<sup>1)</sup> fand demgemäß wiederholt gleichzeitig Basedow- und Myxöedemsymptome, Tetanie und andere endokrine Störungen; in einem Falle eine Kombination mit multipler Neurofibromatose (RECKLINGHAUSEN). v. D. SCHERR hat mir entgegengehalten, daß die von mir als senile Osteomalacie angesehenen Fälle senile Osteoporosen seien; ein Einwurf, der aber klinisch und anatomisch zu widerlegen war.

Neuerdings hat E. MEULENGRACHT<sup>2)</sup> aus Dänemark (vor dem Kriege) über isolierte Osteomalacien der Wirbelsäule, hauptsächlich bei älteren Leuten und Frauen, berichtet, die sich unter anderem in einer „bikonkaven“ Ver-

daß auch ich keineswegs einseitig an eine inkretogene Entstehung der Osteomalacie glaube, sondern, wie MEULENGRACHT, ALWENS u. a., davon überzeugt bin, daß sie auch durch Nährmängel hervorgerufen werden kann.

Die während des ersten Weltkriegs gebäuft aufgetretene und auch im letzten Krieg gelegentlich beobachtete Hungerosteopathie betrifft meist ältere, jedenfalls jenseits der Klimax stehende Frauen. Klinisch ähnelt sie, wie schon bemerkt, der Spät- und Greisenosteomalacie, unterscheidet sich aber doch in manchen Zügen von ihr. Einerseits tritt sie meist zusammen mit hochgradiger Abmagerung und rapider Senescenz auf. Der Knochenprozeß spielt sich anscheinend bei den Hungerknochenleiden ganz vorwiegend an der Wirbelsäule und am Brustkorb ab. Das Becken fanden ALWENS<sup>3)</sup> und ich meist nicht beteiligt. Infolgedessen

Hunger-  
osteopathie.

Krankheit nicht selten

gradige runde Kyphose

so erheblich sein, daß das Kinn der Brust stark angenähert wird. Abgesehen von der raschen Vergreisung habe ich bei dem Hungerleiden die groben endokrinen Symptome der spontanen Spätosteomalacie stets vermißt. Auffallend waren mir in einigen Fällen der ersteren der erhebliche gestrige Rückgang der Betroffenen, außerdem die Tatsache, auf Frauen durch langjährige neuropathische

Erwerbung der Osteopathie besonders prä-

unterschieden sich Wirbelsäule und Brustkorb nicht von denen der echten Osteomalacie. Dagegen betont ALWENS, daß die Knochen beider Leiden sich histologisch und chemisch sehr voneinander unterscheiden. Auch stoffwechselmäßig (z. B. durch das Fehlen der Blutaeridose und die erhöhten Ammoniakwerte im Urin) differieren beide. J. BRUGSCH und J. SPITZNER<sup>4)</sup> fanden allgemeines Absinken des Lipoidgehaltes des Blutes am Blutcholesteringehalt bei alimen-tären Osteopathien. ALWENS kommt zu dem Ergebnis: die Hungerosteopathie ist keine Osteomalacie, sondern eine Osteoporose, hervorgerufen durch den Mangel von P, Ca und Vitamin D in der Nahrung

ze der senilen  
Fähigkeit der  
igen Schenkel-  
der Knochen

Senile  
Osteo-  
malacie

<sup>1)</sup> HANS CURSCHMANN  
Dtsch. Arch. f. klin. Med.  
Dänemark. Wien. klin.  
und STAEHELIN, Bd 4/1.  
1917. S 115.

kommen der Osteoporose nicht zu. Knochenbrüche treten übrigens auch bei Tabes als Folge trophischer Störungen auf.

Multiple  
Myelom

Differentialdiagnostisch muß die Osteomalacie auch gegen das multiple Myelom abgegrenzt werden, das mit der Osteomalacie die Knochenschmerzen und auch die Angabe des Kleinerwerdens gemeinsam haben kann. Die Erkrankung endet aber, im Gegensatz zur Osteomalacie, nach relativ kurzem Verlauf fast stets tödlich. Das multiple Myelom befällt meist ältere Menschen und bevorzugt das Skelet des Thorax. Es führt zu multiplen Knochenbrüchen besonders der Rippen und häufig zu Kyphosen. Außerdem ist meist der Schädel mitbetroffen, an dem umschriebene, oft kreisrunde Defekte tastbar und röntgenologisch nachweisbar werden. Dabei ist eine zunehmende Kachexie meist deutlich. Man wird namentlich bei wiederholten, spontan eintretenden Rippenbrüchen an diese Erkrankung denken. In den meisten Fällen der seltenen Krankheit tritt im Harn der BENCE-JONESsche Eiweißkörper auf, der bei saurem Urin schon bei etwa 60° ausfällt und sich beim Kochen wieder löst. Es ist ratsam, um ihn nicht zu übersehen, den Urin mit etwas Kochsalzlosung zu versetzen und eventuell

armut und alkalischer

Körpers, über dessen

Klinik wichtige Aufschlüsse gegeben hat, beweist fast mit Sicherheit das Bestehen eines multiplen Myeloms.

Im Knochenmark finden sich in großer Menge sog. Myelomzellen, Zellen, die zwischen den Retikulumzellen und reifen Knochenmarksplasmazellen stehen.

Vermehrung der oben genannten Myelomzellen im Blut an; ein Befund, der gelegentlich als leukämisch gedeutet wurde.

Geschwulst-  
metastasen

Außer den multiplen Myelomen können auch metastasierende Geschwülste multipel auftreten und mit Osteomalacie verwechselt werden. Besonders oft führen Tumoren der Genitalorgane (Uterus, Ovar, Mamma, Prostata) und Hypernephrome zur Knochenkarzinose. Aber auch Choroidalsarkome metastasieren bisweilen in den Knochen.

Am häufigsten werden vom Knochensystem Wirbelsäule, Rippen und Becken befallen. Dabei kann es infolge Spontanfraktur der Wirbelsäule zu akuter Kompressionslahmung des Rückenmarks kommen, wie in folgendem Fall meiner Beobachtung

Sci

—

Ost

der

und eine andere

Oft ruft die Knochenkarzinose Reizungen des Knochenmarks hervor, als deren Ausdruck dann unreife Formen sowohl der Erythrocyten als der Leukozyten (Myelocyten) im Blut auftreten. Mitunter kann man an den durch die Tumoren erweichten Knochen das „Pergamentknistern“ fühlen.

1) FR. MAINZER, Untersuchungen an einem BENCE-JONES-Protein. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 246, H. 1—3 3. Mitt. 1932

Die Metastasen bösartiger Geschwülste in den Knochen können sich lange ausschließlich durch die Knochenschmerzen manifestieren. Man muß in solchen Fällen die luischen Dolores osteocopi ausschließen. Vor allem aber hüte man sich davor, die „unerklärlichen“ Schmerzen für funktionelle oder rheumatische zu halten. Stets mache man Röntgenbilder, vor allem der Wirbelsäule und des Beckens, die fast immer die Tumormetastasen erkennen lassen.

Die lokalen Knochenkrankungen tuberkulöser und luischer Art, die primären Sarkome, die Periostitis aluminosa, die aktinomykotischen und Rotzerkrankungen sollen, als in das Gebiet der Chirurgie fallend, hier übergangen werden. Etwas ausführlicher muß noch auf einige weitere differentialdiagnostisch wichtige Erkrankungen eingegangen werden.

Zunächst ist die PAGETSche Krankheit zu nennen, die in Deutschland namentlich von v. RECKLINGHAUSEN studiert wurde. Es handelt sich um eine seltene deformierende Ostitis älterer Leute, die in manchen Fällen auf einen Knochen, nämlich die Tibia oder — ganz selten — auf die Fußwurzelknochen (W. ABEL<sup>1)</sup>) beschränkt bleibt, meist aber sich zu einer generalisierten Erkrankung entwickelt. Man faßt sie neuerdings als eine hyperplasierende Form der Ostitis fibrosa auf (CHRISTELLER); ob mit Recht, erscheint fraglich. Denn beim Morb. PAGET Erhöhung des Kalkphosphors. Auch ist die Pagetsche Krankheit der älteren Männer, während sie bei den vorwiegend Jugendlichen befällt. Es ist wichtig, diese Krankheiten diagnostisch auseinanderzuhalten, weil bei der PAGETSchen Krankheit auch durch die Behandlung der Nebenschilddrüsen (Exstirpation, Röntgen) kein Heilerfolg zu erzielen ist.

Die Erkrankung pflegt mit neuralgiformen, häufig vom Witterungswechsel abhängigen Schmerzen in den Unterschenkeln zu beginnen, dann stellt sich allmählich, auch in den später generalisierten Fällen, eine Deformation einer oder beider Tibien ein. Sie werden verdickt, säbelscheidenförmig nach außen und vorn gekrümmt und dadurch verkürzt, so daß die Kranken hinken. Immerhin bleibt ihre Gehfähigkeit auffallend gut; ja der Gegensatz zwischen erhaltener Gehfähigkeit und starker Verunstaltung ist für die PAGETSche Erkrankung geradezu kennzeichnend. Später beteiligen sich auch andere Rohrenknochen, vor allem aber die Kopfknochen. Der Kopf wird größer, wenn der Schädel auch keine Deformitäten zu zeigen braucht. Betelligen sich die Augenbrauenwülste, so kann der Gesichtsausdruck erheblich verändert werden. An der Wirbelsäule kommt es zu einer gleichmäßigen Kyphose, die den Kopf der Kranken nach vorn sinken und sie, wie Osteomalacische, kleiner werden läßt.

daß neuerdings relativ oft (in 2—11%) eine sarkomatöse Umwandlung der PAGETSchen Krankheit beobachtet wurde, so von W. ABEL<sup>2)</sup> im Trochanter major eines 63jährigen Kranken. Gelegentlich kommen auch Krebsmetastasen in Pagetknochen vor, z. B. bei Mammacarcinom (W. ABEL<sup>3)</sup>)

Differentialdiagnostisch kommt ferner in Betracht die hyperplastisch-porotische Osteoperiostitis, die gewöhnlich als Osteoarthritis hypertrophiante pneumique (MARIE) bezeichnet wird; letzteres, weil sie

<sup>1)</sup> W. ABEL, Röntgenpraxis 1940. H. 1.    <sup>2)</sup> W. ABEL und H. VATER, Chirurg 1939. H. 5.  
<sup>3)</sup> W. ABEL, Röntgenpraxis 1942. II 8.

häufig als Begleiterscheinung chronischer Lungenleiden beobachtet wird. Auch als sekundäre (ARNOLD) oder toxische Osteoperiostitis (STERNBERG) wird die Erkrankung bezeichnet, tehenden Lungen-  
 eiterungen vorkommt. Zu Trommelschlegel-  
 finger, die gewissermaßen kommen übrigens  
 auch oft bei angeborenen Herzfehlern, besonders Pulmonalstenosen, vor. In  
 ausgeprägteren Fällen kommt es:  
 knochen durch periostale Prozesse,  
 besonders der Hand- und Fußgelen  
 trieben werden, aber keine schwerer  
 diesen schwereren Formen die Han

Knochen und Gelenke sind auch auf Druck empfindlich. Die beiden letztgenannten Erkrankungen müssen nicht nur von der Osteomalacie abgegrenzt werden, sondern komme

Hemianopsie Sie ist jed  
 PAGETSchen noch mit der MARIESchen Erkrankung zu verwechseln.

Eine sehr seltene Osteopathie bedarf endlich noch der Berücksichtigung, die SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit.

auf, seltener bei Erwachs  
 bevorzugt das männliche (  
 nicht. Ihre Kardinalsym  
 und Diabetes insipidus.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen wenigen Monaten und vielen (bis zu 17 und 18) Jahren (J. HEINE). Die Prognose ist nicht absolut schlecht. Bisweilen kommen  
elbes „xanthoma-“  
 „d und destruc-

THAY-SACHS, die ja stets Erbkrankheiten sind, und der HURLERSchen Dysostose, die bisweilen familiär auftritt und auch zu den Lipoidosen gehört, kommen auch für die CHRISTIAN-SCHÜLLERSche Krankheit nur hereditäre Faktoren ätiologisch in Betracht



Neuere Literatur: STECKELMACHER. Ein Beitrag zur Kenntnis der hyperplastisch porotischen Osteoperiostitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127. — OEHME, Familiäre akromegalicähnliche Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 8. — Ausführliche ältere Literatur bei SCHLESINGER, Die Krankheiten des höheren Lebensalters — BURGER, Morb. SCHULLER-CHRISTIAN. Neue Deutsche Klinik. Ergänzungsheft C BEHR, Augenveränderungen bei SCHULLER-CHRISTIANsche Krankheit. Arch. f. Ophthalm. Bd. 136. Nr. 4. 1937. HOFFMANN, Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteoarthropathie hypertrophische pneumique. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130. — J. HEINE, SCHULLER-CHRISTIANsche Krankheit. Tung-Chi Med. Mon. 1935. Nr. 10.

## XVIII. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformer Schmerzen.

Die Diagnose Neuralgie sollte stets eine Diagnose per exclusionem sein. Der Arzt darf sich nicht mit der Konstatierung des Schmerzphänomens begnügen, sondern hat immer zu versuchen, seine Ursache zu finden. Erst wenn außer den für eine Neuralgie charakteristischen Zeichen sich nichts anderes finden läßt, ist die Diagnose einer Neuralgie erlaubt.

Eine echte Neuralgie ist durch das meist anfallsweise Auftreten von heftigen Schmerzen gekennzeichnet. Die Ausbreitung des Schmerzes hält sich dabei an ein bestimmtes Gebiet, und zwar, wenn der Sitz der Neuralgie ein peripherer Nerv ist, an dessen Ausbreitung, wenn der Sitz ein radikulärer ist, an die Ausbreitung.

in das ...  
ist die Neuralgie meist durch Druckempfindlichkeit an bestimmten Punkten, den VALLEIXschen Punkten, gekennzeichnet, die Stellen entsprechen, an denen sich der Nerv gegen eine feste Unterlage drücken läßt. Anderweitige nervöse Reizerscheinungen, wie Parästhesien, Hyp- und Hyperästhesien, auch Muskelspasmen und Zuckungen, können sich mit den Schmerzanfällen kombinieren. Auch ein ...  
vor, wie Änderungen in Speichelfluß und Puls- und diese Erscheinungen ...  
1 dem Aufschießen eines ...  
bei dieser Kombination ...  
entsprechenden cerebralen

Ganglien anzunehmen ist.

Sensible Ausfallserscheinungen, Hyp- und Anästhesien und, bei gemischten Nerven Paresen und Verlust orthlicher Sehnenreflexe gelten als Ausdruck anatomischer Veränderungen im Nerven, also als neuritische Symptome.

Der Schmerz bei Neuritis ist gewöhnlich ein mehr anhaltender und nicht in deutlichen Anfällen auftretender. Kombinationen neuralgischer und neuritischer Symptome sind aber bekanntlich häufig und, je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen, ist es oft Geschmackssache, ob man den Prozeß noch als Neuralgie oder schon als Neuritis bezeichnen will. Zudem sind beide Zustände in vielen Fällen sicher nicht wesensverschieden. Oft ist die Neuralgie ja nur das sensible Symptom einer Neuritis.

## A. Die Differentialdiagnose der Ischias.

Lasègue-  
sches  
Zeichen

ende, meist aber persistierend. Diese können das ganze Gebiet des Oberschenkel beschränkt sein. Relativ häufig greifen sie nach oben über das Gebiet des Ischiadicus bis in die Lumbalgegend hinaus, sind dann also lumbale Plexusschmerzen. Von vielen Kranken wird der Schmerz besonders in der Ruhe, auch nachts, vermehrt empfunden. Oft wird er aber auch durch Bewegungen des Beines, die zu einer Dehnung des Nerven führen, gesteigert. Darauf beruht ein diagnostisch wichtiges Zeichen, das LASÈGUESche Phänomen. Das Heben des gestreckten Beins ist schmerzhaft. Mitunter tritt auch schon im kranken Bein Schmerz auf, wenn man das gesunde anhebt (MOUTAND-MARTINSches Zeichen).

Wur

f. Zerrung des Nerven bzw. seine  
haben Bein, wenn dasselbe al

der der kranken Seite; außerdem

Das LASÈGUESche Zeichen darf also erst als negativ gelten, wenn auch bei Huftbeugung nebst Adduktion und Innenrotation am gestreckten Bein kein Schmerz auftritt. Wird das LASÈGUESche Zeichen bei Abduktion negativ und sind Adduktion und Innenrotation auffallend schmerzhaft, so spricht das für eine Erkrankung der Sakralwurzeln. Sind dagegen die Adduktion und Innenrotation bei positivem Lasègue nicht schmerzhaft, so liegt eine isolierte Erkrankung der Lendenwurzeln vor. Endlich spricht für Ischias, daß der Kniewinkel, bei dem der erste Dehnungsschmerz auftritt, wenn nach maximaler Huftbeugung die Streckung des Kniegelenks langsam ausgeführt wird, kleiner bei adduziertem und innenrotiertem Bein ist als bei abduziertem und außenrotiertem; was bei Verdacht auf Simulation wichtig ist.

sond  
Fasc  
spro  
aus  
Teik  
sieht  
unte  
des  
ilias.  
Meh  
ausg  
geler

gene. ...  
sche Fälle vorkommen und gelegentlich der neuritischen Ischias völlig ahneln.

<sup>1)</sup> TURYN, Munch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 20. <sup>2)</sup> DEUTSCH, Wien. klin. Wochenschrift 1921. Nr. 24. <sup>3)</sup> LINDSTEDT, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39 1922 — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 102 1926. — Klin. Wochenschr. 1926, S. 2254; 1927, S. 1336. <sup>4)</sup> WIEGHOFF, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 34. 1924 und Klin. Wochenschr. 1917, S. 739. <sup>5)</sup> SCHÖBER, Dtsch. med. Wochenschr. 1940 S. 1269.

In Fällen langer dauernder Ischias wird oft habituell eine Stellung eingenommen, die das schmerzhafto Glied schonet. Es kommt zur Skoliose der Lendenwirbelsäule mit kompensatorischer Skoliose der Brustwirbelsäule. Meist ist diese mit der Konvexität nach der kranken Seite gerichtet. Es kommt also zu einer homologen Skoliose. Das gesunde Bein wird dann ausschließlich als Standbein benutzt und das kranke entlastet. Seltener ist die umgekehrte Form, die heterologe Skoliose. Beide Skoliosen können bei demselben Kranken auch wechseln.

Skoliose

Die Druckpunkte finden sich auf dem hinteren Huftbeinkamm oder etwas darunter. Besonders pflegt der Druck auf den Nerven, entsprechend dem Foramen ischiadicum, zwischen Trochanter und Tuber ischii empfindlich zu sein, ferner der Verlauf des Nerven entlang dem Oberschenkel, der Nervus tibialis in der Kniekehle, der Peroneus an seiner Umschlagstelle am Capitulum fibulae und endlich hinter dem äußeren Condylus des Fußgelenkes. Bei der Untersuchung vom After aus ist auch nicht selten die seitliche Beckenwand entsprechend der Lage des Plexus empfindlich. Die Druckpunkte sind aber keineswegs stets sämtlich vorhanden.

Druckpunkte

MIVORSche  
Zeichen

Meist paaren sich in schwereren Fällen neuritische Symptome mit den neuralgischen Parästhesien und Hypästhesien, ganz regelmäßig an der Außenseite des Unterschenkels und Fußes im Bereich des Nervus cutaneus surae lateralis, sind sehr häufig, Paresen dagegen sehr selten. Muskelkrämpfe der Wade und Peroneusgruppe kommen — insbesondere bei toxisch bedingten Fällen — vor. In schweren Fällen erlischt meist der gleichseitige Achillessehnenreflex, nicht aber der Patellarreflex, der sogar häufig gesteigert ist. Meßbare Muskelatrophien sind nur in schweren und alten Fällen häufig.

Die Ischias ist meist einseitig, wenn auch leichte Ausstrahlungen des Schmerzes auf die gesunde Seite vorkommen. Eine doppelseitige Ischias ist so selten, daß man doppelseitige Schmerzen stets auf andere Ursachen zurückzuföhren versuchen soll.

Differentialdiagnostisch ist vor allem das Huftgelenk genau zu untersuchen. Denn die Erfahrung lehrt, daß so mancher Fall von Coxitis oder Cox vara oder Malum senile, ja selbst Schenkelhalsfrakturen für eine Ischias gehalten werden. Man achte ferner stets darauf, ob nicht ein Plattfuß besteht, denn auch Plattfußbeschwerden werden nicht selten als Ischias diagnostiziert.

Huftgelenk-  
erkrankungen

Plattfuß

genau zu mustern. Ein geringerer and der Querfalte auf der kranken ad. Gelegentlich können sich aber tuberkulose und lische abspielen, werden, wie in folgendem Fall:

Bei einer Kranken, die ihr Arzt lange als hartnäckige Ischias behandelt hatte, wies die eine Hinterbacke in der Tiefe eine schmerzhafto Infiltration auf, und war auch im ganzen leicht geschwollen. Es handelte sich um eine vom Tuber ischii ausgehende Tuberkulose.

Man achte auch auf starke Varicen. Sie können an sich Schmerzen hervorruhen. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen Varicen in der Tiefe auf den Ischiadicus druckten und Schmerzen beim langeren Stehen hervorriefen.

Varicen

Abgesehen von derartigen, leicht vermeidbaren Irrtümern ist es aber unbedingt notwendig, in jedem Fall von Ischias und besonders bei den doppel-seitigen Schmerzen an folgende Möglichkeiten zu denken:

**Diabetes.** Zuerst an Diabetes. Diese häufige Ätiologie wird dadurch bestätigt, daß die Schmerzen oft verschwinden, wenn der Kranke zuckerfrei wird, während jede andere Behandlung versagt. Übrigens gibt es auch Fälle von Prädiabetes, bei denen noch keine Glykosurie besteht, aber die nüchterne Hyperglykämie auf die Ursache der Neuralgie hinweist. Deshalb ist in jedem ätiologisch zweifelhaften Fall von Ischias auch der Blutzucker zu untersuchen.

**Gicht.** Auch die Gicht kann — mit oder ohne Gelenkerkrankung — zur Ischias führen. Man untersuche deshalb den nüchternen Harnsäurespiegel des Blutes bei solchen Leuten. MATTHES hielt besonders die Tarsalgie für nicht selten gichtisch bedingt.

**Tabes.** Häufig werden auch die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker für Ischias gehalten. Man untersuche also jeden Fall auf eine Tabes. In sehr seltenen Fällen beobachtete ich auch bei multipler Sklerose und Polomyelitis Schmerzen, die fälschlich als Ischias gedeutet worden waren.

**Mastdarmcarcinom.** Ferner ist stets das Rectum zu untersuchen. Gar nicht selten werden Schmerzen im Ischiadicusgebiet durch eine rectale Geschwulst ausgelöst, besonders ruft ein beginnendes Mastdarmcarcinom als erstes Zeichen gelegentlich derartige Schmerzen hervor, die mitunter einseitige sind.

**Wurzelsymptome.** Endlich denke man daran, daß Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Rückenmarks Schmerzen im Ischiadicusgebiet, und zwar gewöhnlich doppelseitige Schmerzen auslösen können, ja daß diese Reizsymptome oft lange Zeit die einzigen Zeichen dieser Erkrankungen sein können. Besonders gilt dies von traumatischen, tuberkulösen und carcinomatösen Spondylopathien. Man untersuche also die Wirbelsäule genau auf Druckempfindlichkeit, Beweglichkeit und, wenn nötig, auch röntgenologisch. Dabei sei bemerkt, daß auch bei Plexusischias eine Empfindlichkeit des fünften Lendenwirbels vorkommen kann. Man prüfe ferner auf Stauchungsschmerz und auf die freie Beweglichkeit der Wirbelsäule. Besonders achte man auf die Sacroiliacalgelenke (SCHÖBER), deren Erkrankung ischiasähnliche Schmerzen hervorruft.

MATTHES beobachtete einen Fall von Tuberkulose dieses Gelenkes, der lange Zeit als Ischias aufgefaßt wurde.

Bei Verdacht auf eine beginnende Rückenmarkaffektion selbst, z. B. einen extramedullären Tumor, prüfe man genau auf sonstige Ausfallserscheinungen, besonders auf segmentär angeordnete Sensibilitätsstörungen und, falls nötig, auch mittels der röntgenologischen Myelographie.

**Becken-tumoren.** Ferner können Tumoren oder entzündliche Affektionen des Beckens oder im Beckenraum symptomatische Ischias hervorrufen. Das gilt von Tuberkulose und Osteomyelitis ebenso sehr, wie von echten Neubildungen.

Ich sah einen Patienten, der seit Monaten als Ischias — auch in Heilbädern — behandelt worden war. Die Untersuchung ergab ein riesiges Osteosarkom der Beckenschäufel.

Auch auf Lageanomalien des Uterus, Myome und Adnexerkrankungen und beim Manne auf die Blasenüberdehnung infolge von Prostatahypertrophie sei als Ursache einer „Ischias“ hingewiesen. Auch können bisweilen Prostatacarcinome ischialgische Schmerzen hervorrufen.

**Malaria.** Hat man alle diese Affektionen ausschließen können, so denke man auch an andere Ursachen neuralgischer Schmerzen. Stets frage man, ob der Kranke Malaria gehabt hat, und untersuche auf einen Milztumor. Man denke an die Schmerzen einer Alkoholneuritis. Die Schnapspotatoren haben häufig Schmerzen in den Beinen, meist sind sie doppelseitig und bevorzugen die Waden. Bei Potatoren mit begleitender Alkoholgastritis sei auch an die Rolle der

**Alkohol-neuritis**

B-Hypovitaminose, bzw. der Resorptionsstörung des B<sub>1</sub>-Vitamins, bei der Erzeugung der Ischias und anderer Neuralgien erinnert.

Man frage auch nach überstandener Lues Die seltenen luischen Neuritiden bevorzugen zwar meist die Arme, kommen aber auch im Gebiet des Ischiadicus vor. Sie sind sehr hartnäckig und können oft lange das einzige Zeichen des neuritischen Prozesses sein

Lues

Man denke endlich auch an die Möglichkeit eines hysterischen Ursprungs oder von reiner Simulation der Schmerzen, insbesondere bei Rentenneurotikern.

Hysterie.

Anfallsweise auftretende Schmerzen in den Beinen ruft auch die Arteriosklerose in Form des intermittierenden Hinkens hervor. Diese Zustände sind dadurch charakterisiert, daß sie nicht in der Ruhe, sondern nur nach kürzerem oder längerem Gehen eintreten und in der Ruhe verschwinden, ferner durch ihre Ätiologie (meist starker Tabakabusus), und endlich dadurch, daß oft die Fußpulse nicht zu fühlen sind oder wenigstens Veränderungen der Fußarterien sich palpieren lassen. Sie können, wenn man diese Symptome beobachtet, mit Ischias kaum verwechselt werden. Allerdings kombinieren sich gelegentlich echte, meist neuritische Ischias und Arteriosklerose am gleichen Bein. Es sei übrigens daran erinnert, daß SVEN INGVAR den Ischias-schmerz als überwiegend angospastisch bzw. ischämisch gedeutet hat.

Intermittieren des Hinkens

Muskelschmerzen lassen sich meist von der Ischias abgrenzen. Am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegen Lumbago in Betracht. Hier ist besonders auf die Druckempfindlichkeit zu achten, die bei Muskelerkrankungen eine mehr diffuse ist. Der Schmerz pflegt außerdem vorwiegend bei Bewegungsversuchen aufzutreten. Vor allem aber lassen die typisch lokalisierte Hypästhesie und Areflexie der Achillessehne des Ischiaskranken die Neuralgie meist von der Myalgie unterscheiden. Das LASÈGUESche Phänomen kann allerdings auch bei Lumbago auftreten. Außerdem bedenke man, daß auch Kombinationen von Ischias und Lumbago sicher gar nicht selten vorkommen.

Lumbago

Bekannt ist, daß lumbagoähnliche Schmerzen oft Muskelschmerzen durch Ermüdung sind, z. B. bei weiblichen Personen, die beruflich lange stehen müssen. Dahin gehören auch die Rückenschmerzen durch eine veränderte Statik, z. B. durch zu hohe Absätze. Über die vom Genitalapparat der Frau ausgehenden Rückenschmerzen berichtete v. JASCHKE<sup>1)</sup>

Lebhafte, fast stets doppelseitige Muskelschmerzen in den Beinen kommen nach starker Muskelarbeit als akuter „Muskelkater“ vor, können aber z. B. nach langen Marschleistungen bei Soldaten auch länger persistieren.

Die Muskelschmerzen bei beginnenden Infektionskrankheiten, die in den Beinen und im Kreuz sehr ausgesprochen sein können (z. B. bei Typhus, Grippe, Fleckfieber, Bangscher Krankheit u. a.), werden nur in den allerersten Stadien mit Neuralgien verwechselt werden können.

Über die neuralgiformen Schmerzen bei Osteomalacie, Rachitis tarda, PAGETScher Krankheit u. a. wurde bereits berichtet.

## B. Über einige andere Neuralgien des Beines.

Neuralgien können auch in den übrigen Beinerven vorkommen. Sie sind an der Ausbreitung des betreffenden Nerven kenntlich, z. B. die seltene Neuralgie des Cruralis. Erwähnenswert sind die Neuralgia spermatica, die zu heftigen Schmerzen in den Hoden führt, die Neuralgia obturatoria, die besonders bei Hernien an dieser Stelle vorkommt, und die Cocecygodynie. Bei der letzteren ist das Sitzen durch den Druck auf die Steißbeingegend sehr schmerzhaft, oft auch die Innenfläche des Knochens bei der Betastung vom

Neuralgia cruralis, spermatica, obturatoria

<sup>1)</sup> v. JASCHKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24.

Coccygo-  
dynie Rectum aus. Die Neuralgia spermatica und die Coccygodynie finden wir besonders bei Nervosen, die letztere übrigens fast nur bei Frauen

Meralgia  
par-  
aesthetica Endlich sei noch die Meralgia paraesthetica erwähnt<sup>1)</sup>. Sie ist neben der Ischias wohl die häufigste Beinneuralgie und wird durch die gleichen Ursachen wie diese hervorgerufen; oft ist aber gerade bei dieser Neuralgie keinerlei Ursache festzustellen. Das Leiden, das in wechselnden Graden vorkommt, ist eminent hartnäckig. Es gibt Fälle, die jahrzehntelang rezidivieren. Bei Männern ist die Meralgia weit häufiger als bei Frauen. Es handelt sich um eine isolierte Neuralgie des Nervus femoris cutaneus externus. Sie führt zu mehr oder minder starken Parästhesien und Schmerzen mit Hypästhesien an

Neuralgie hervorgerufen werden, weit geringer als bei der Ischias. Motorische Störungen sind in reinen Fällen sehr selten. Aber auch bei anscheinend reiner

### C. Die Differentialdiagnose der Intercostalneuralgie.

Die selbständige Intercostalneuralgie ist im Gegensatz zu symptomatischen Schmerzen durch die neuralgische Art des Schmerzes, durch die Ausbreitung desselben und durch die Druckpunkte gekennzeichnet. Meist tritt der Schmerz in typischen Anfällen mit schmerzfreien Pausen auf. Die Ausbreitung ist eine den Thorax bandförmig umgreifende. Der Schmerz kann aber auch von einem Punkte ausgehen und dann bandförmig, entsprechend der Ausbreitung eines Intercostalnerven, bzw. eines Rückenmarksegmentes, um den Thorax herum ausstrahlen. Druckpunkte finden sich am Dornfortsatz des zugehörigen Würfels und an verschiedenen Stellen des Verlaufs des Nerven, meist am Rippenwinkel und öfter auch vorn am Thorax neben dem Sternum. Die Druckpunkte sind übrigens nicht konstant. Die sensiblen Störungen können in halb gurtförmigen Hypästhesien oder Hyperästhesien bestehen. Die Schmerzen der Intercostalneuralgie werden meist durch bruskeren Bewegungen besonders provoziert oder verschlimmert, weniger durch tiefe Atmung, Husten oder Niesen

Die Intercostalneuralgie ist fast stets eine einseitige. Bekannt ist ihr häufiges Eintreten mit oder nach einem Herpes zoster. Auch als postinfektiöse Form, insbesondere nach Grippe, tritt sie nicht selten auf. Die verschiedentlich beschriebenen Epidemien von Intercostalneuralgie sind wohl als solche postinfektiöse Form aufzufassen; manche Fälle sind auch wahrscheinlich mit der epidemischen Myositis (Bornholmkrankheit) identisch

In ätiologischer Beziehung verweise ich auf die Ausführungen über Ischias: Malaria, Diabetes, Gicht und Intoxikationen (Alkohol) können auch diese Neuralgie verursachen. Ab und zu wird während des Anfalls eine typische Körperhaltung, ein Einbiegen der befallenen Seite beobachtet, das wohl den Nerven entspannt. Bei Hysterischen kommen auch psychogen entstandene, ausschließlich auf die Brust lokalisierte Schmerzen vor.

Die Diagnose einer Intercostalneuralgie darf nur gestellt werden, wenn neben den charakteristischen Zeichen der Neuralgie sich eine Ursache für

<sup>1)</sup> HERBERT FIEBIGER, Diss. Rostock 1938, hier die gesamte Literatur. <sup>2)</sup> RICH. MAIER, Diss. Tübingen 1906. <sup>3)</sup> HANS CURSCHMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1942 Bd. 153.

symptomatische Schmerzen nicht nachweisen läßt. Sie ist also eine typische Diagnose per exclusionem und sollte so selten als möglich gestellt werden; G. v. BERGMANN hat sie mit Recht zu die „Cavete-diagnosen“ eingereiht. Ich<sup>1)</sup> habe übrigens die Differentialdiagnose der Intercostalneuralgie in einem Aufsatz über das „Seitenstechen“ zusammengefaßt.

Relativ leicht lassen sich pleuritische Reizungen als Grund von Seitenschmerzen ausschließen. Sie sind besonders von den Atmungsbewegungen abhängig. Oft läßt sich das pleuritische Reiben direkt nachweisen. Ein pleuritischer Erguß darf natürlich auch nicht übersehen werden. Häufig werden aber neuralgieähnliche Schmerzen durch letzte Reste einer Pleuritis, die entweder durch die Perkussion oder röntgenologisch feststellbar sind, hervorgerufen.

Das befallene Gebiet, insbesondere die Rippen müssen sorgfältig abgetastet werden, damit nicht etwa entzündliche Prozesse übersehen werden. Dabei ist an tuberkulose und luische Rippenaffektionen zu denken; wenn ein Trauma vorangegangen ist, auch an Rippenfrakturen. Auch an metastatische Karzinome der Rippen denke man, ebenso an Rippen Schmerzen als Folge von Osteomalacie oder Osteoporose. Die drei letztgenannten treten übrigens in der Regel doppelseitig auf und unterscheiden sich bezüglich ihrer Schmerzsymptome schon dadurch von der echten Intercostalneuralgie.

Neuralgien verwechselt werden. Hyperästhesien, es können sich hat z. B. MACKENZIE bei Gallenrieben, der dem Austritt eines

Astes des neunten Intercostalnerven aus dem Musculus rectus entspricht (vgl. unter Gallenblasenerkrankungen). MACKENZIE berichtet über einen Fall, in dem dieser Druckpunkt lange Zeit zur Annahme einer Intercostalneuralgie führte, bis der Schmerz nach Abgang eines Gallensteins verschwand.

nicht die Gurtelgefühle oder gehalten werden.

oder Wurzeln als Ursache Doppelseitige Schmerzen sind

immer in dieser Richtung verdächtig. Der Druck kann von einer Wirbelveränderung oder einer Rückenmarkserkrankung ausgehen. Namentlich können extramedulläre Tumoren, hintere Bandscheibenprolapse und Liquorcysten lange Zeit als einziges Symptom neuralgiforme Schmerzen erzeugen, die als Wurzel-symptome zu deuten sind. Druckwirkungen können auch von intrathorakalen Tumoren ausgelöst werden, selbst wenn diese den Knochen nicht usurieren. Auch mediastinale Tumoren, Echinokokken und große Aortenaneurysmen kommen in Betracht. Sie machen allerdings meist so frühzeitig andere Symptome, daß die Intercostalschmerzen bald als symptomatische erkannt werden.

## D. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Armplexus.

Die neuralgischen Schulterschmerzen sind selten auf einen einzigen Nerven beschränkt, sondern befallen meist den Plexus. Der Plexus und die Nervenstämme sind in diesen Fällen in der Regel druckempfindlich. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie Erkrankungen des Schultergelenks auszuschließen, namentlich die chronisch deformierenden Formen, die an der frühzeitigen Bewegungsbeschränkung leicht erkannt werden.

Rippen-  
erkrankungen.

Wurzel-  
schmerzen

Mediastinal-  
tumoren

Arthritis.

Man denke auch daran, daß Schleimbeutelkrankungen, namentlich Verkalkungen der Schleimbeutel, Schulterschmerzen hervorrufen können

Supraspinatus-Lähmung  
Schulterschmerzen kommen ferner bei Drucklähmungen des M. trapezius vor. Man achte also auf das Bestehen einer solchen Lähmung. Auch bei operativen oder sonstigen Verletzungen des N. accessorius hat man Lähmungen und Neuralgien oft beobachtet.

Geschwulst- Auch Geschwulste des Schulterblattes können Schmerzen hervorrufen. Sie

neuralgie viele Ärzte aufgesucht hatte, gelang MATTHES durch den Nachweis einer leichten Atrophie des Supraspinatus die Diagnose „Verdacht auf Sarkom“, die dann operativ bestätigt wurde. Häufig handelt es sich um metastatische Geschwulste. Man untersuche also auf primäre Tumoren, z. B. der Prostata.

Angina pectoris  
Reflektorisch in die Schulter ausstrahlende Schmerzen kommen bei einer Reihe von Erkrankungen vor. Für den so häufigen und intensiven in Schulter und linken Arm (besonders Ulnarisgebiet) ausstrahlenden Schmerz der Angina pectoris wird meist angenommen, daß die Leitung durch die Rami communicantes des Sympathicus vermittelt wird.

Euritis Auch bei Pleuritiden, insbesondere den die basalen Teile der Pleura befallenden, ist verschiedentlich Schulterschmerz beobachtet worden. MACKENZIE und GERHARDT haben hierauf aufmerksam gemacht. Es scheint nach diesen Autoren, daß bei Pleuritis die Schmerzausbreitung durch den Nervus phrenicus vermittelt wird, dessen Stamm in einem Falle GERHARDTS druckempfindlich war. Viele Brustschüsse (auch solche, die den Plexus direkt nicht getroffen haben konnten) hatten gleichfalls diesen Schulterschmerz zur Folge.

Leber-  
kranken- Bekannt ist auch der rechtseitige Schulterschmerz bei Leberleiden. Er findet sich besonders bei Gallensteinkoliken. Endlich denke man bei linksseitigem Schulterschmerz auch daran, daß der Milztumor einer Leukämie oder Polycythämie Ursache der Schmerzen sein kann.

usche  
rmen Die eigentlichen Plexusneuritiden machen selten diagnostische Schwierigkeiten, da neben Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Plexus Parästhesien, Paresen und Muskelatrophien der Diagnose den Weg weisen. Relativ häufig sind solche Neuralgien professionellen Ursprungs und durch das gewohnheitsmäßige Tragen schwerer Lasten (Kraxen, Schienen usw.) auf den Schultern bedingt. Manchmal sah ich sie auch durch den Druck des Schulterriemens einer Beinprothese bedingt. Bisweilen sind sie auch infektiösen (z. B. haischen) oder toxischen Ursprungs, z. B. bei Bleikranken, Diabetikern u. a.

rippe.  
abes. Die neuralgiformen Schmerzen und Parästhesien in den Armen bieten differentialdiagnostisches Interesse insofern, als auch sie durch Druckwirkungen, sei es vom Rückenmark, sei es von den Wirbeln aus oder durch intrathorakale Tumoren oder endlich — und besonders häufig — durch größere supraclaviculäre Drusenpakete hervorgerufen werden können. Man übersehe auch eine etwa vorhandene Halsrippe nicht. Bei neuritischen Symptomen im Ulnarisgebiet beachte man endlich, daß diese ein Frühsymptom der Tabes sein können

## E. Die Differentialdiagnose der Trigeminalneuralgien.

Von ihr gilt allgemeindiagnostisch das bei den anderen Neuralgien Gesagte. Der Anfallscharakter ist bei den Quintusneuralgien ganz besonders ausgeprägt, solche äußerst qualenden Anfälle treten spontan oder — noch häufiger — nach



Sprechen, Kauen oder auf Zug ein. Die Gesichtsneuralgie ist wohl die qualvollste aller Neuralgien, sie kann den Kranken zum Selbstmord treiben. Sie bevorzugt in ausgesprochener Weise das höhere Lebensalter.

Die Trigemineuralgien beschränken sich nun meist auf einen der Äste, irradiieren aber gelegentlich auf das Gebiet eines anderen. Diejenigen des zweiten und dritten Astes, deren Druckpunkte an den Austrittsstellen am Infraorbitalpunkt bzw.

keiten. Es

und für beide mit ~~.....~~

Ursache wie differentialdiagnostisch. Man soll jedenfalls die Zähne genau unter-

da die von diesem ausgehenden Neuralgien gegen manche Arten des Kopfschmerzes zu unterscheiden sind. Der neuralgische Schmerz des Trigeminus trägt meist ausgesprochenen Anfallscharakter. Er verbindet sich auch gern mit schmerzhaften Tics, mit Tranentraufeln, mit lokalen anderweitigen trophischen Störungen, z. B. lokalen Ödemen, er zeigt zudem meist ausgesprochene Druckpunkte. Nicht selten ist diese Neuralgie übrigens Produkt eines Herpes zoster, vor allem des N. supraorbitalis. Diagnostische Täuschungsmöglichkeiten ergeben folgende Affektionen: für den ersten Ast speziell die

schmerzhaften Erkrankur

Iritis darf nicht für ein

Kopfschmerzen, die sich

dationskrampf finden, für neuralgische angesehen werden. Gleiches gilt von der relativ harmlosen, nervösen Asthenopie, die ja fast stets mit supraorbitalem Schmerz verläuft (A. PETERS). Nicht immer leicht ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Stirnkopfschmerz, der durch eine Sekretstauung oder ein Empyem der Stirnhöhle hervorgerufen wird. Meist ist dabei allerdings der ganze Bereich der Stirnhöhle druckempfindlich und die Empfindlichkeit nicht auf den Supraorbitalpunkt beschränkt. Meist ist auch der Kopfschmerz bei Empyem der Stirnhöhle ein mehr dauer

Röntgenaufnahme der Stirnhöhlen meist

bisweilen dadurch zu Täuschungen, daß

gelegt sind oder auch wohl auf einer Seite fehlen.

Augen-  
erkrankungen

Stirnhöhlen-  
erkrankungen.

Wirkt eine solche Cocainisierung günstig auf einen Kopfschmerz ein, so darf man ihn als Stirnhöhlenkopfschmerz ansehen.

## XIX. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes.

Kaum ein anderes körperliches Symptom ist häufiger, vieldeutiger und erheischt eine genauere Untersuchung als der Kopfschmerz. Man begnüge sich nie mit der Beachtung der einfachen Klage über Kopfschmerz, sondern lasse sich die Art, die Lokalisation, die Zeit des Auftretens und die Dauer sowie

, Streckung  
ist dagegen

Man denke auch daran, daß Schleimbeutelkrankungen, namentlich Verkalkungen der Schleimbeutel, Schulterschmerzen hervorrufen können.

Trapezius-  
lähmung

Schulterschmerzen kommen ferner bei Drucklähmungen des M. trapezius vor. Man achte also auf das Bestehen einer solchen Lähmung. Auch bei operativen oder sonstigen Verletzungen des N. accessorius hat man Lähmungen und Neuralgien oft beobachtet.

Ge-  
schwülste.

Auch Geschwülste des Schulterblattes können Schmerzen hervorrufen. Sie entziehen sich der Diagnose oft lange, wenn sie unter den Muskeln verborgen sind; auch im Röntgenbild sind sie anfangs schwer nachzuweisen. Man untersuche jedenfalls genau auf etwaige Muskelatrophien. In einem Fall, der wegen seiner Schulterneuralgie viele Ärzte aufgesucht hatte, gelang MATTHES durch den Nachweis einer leichten Atrophie des Supraspinatus die Diagnose „Verdacht auf Sarkom“, die dann operativ bestätigt wurde. Häufig handelt es sich um metastatische Geschwülste. Man untersuche also auf primäre Tumoren, z. B. der Prostata.

Angina  
pectoris

Reflektorisch in die Schulter ausstrahlende Schmerzen kommen bei einer Reihe von Erkrankungen vor. Für den so häufigen und intensiven in Schulter und linken Arm (besonders Ulnarisgebiet) ausstrahlenden Schmerz der Angina pectoris wird meist angenommen, daß die Leitung durch die Rami communicantes des Sympathicus vermittelt wird.

Pleuritis

Auch bei Pleuritiden, insbesondere den die basalen Teile der Pleura befallenden, ist verschiedentlich Schulterschmerz beobachtet worden. MACKENZIE und GERHARDT haben Autoren, daß bei

vermittelt wird, (war. Viele Brustschüsse (auch solche, die den Plexus direkt nicht getroffen haben konnten) hatten gleichfalls diesen Schulterschmerz zur Folge.

Leber-  
erkrankungen

Bekannt ist auch der rechtseitige Schulterschmerz bei Leberleiden. Er findet sich besonders bei Gallensteinkoliken. Endlich denke man bei linksseitigem Schulterschmerz auch daran, daß der Milztumor einer Leukämie oder Polycythämie Ursache der Schmerzen sein kann.

Lösche  
Formen

Die eigentlichen Plexusneuritiden machen selten diagnostische Schwierigkeiten, da neben Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Plexus Parästhesien, Paresen und Muskelatrophien der Diagnose den Weg weisen. Relativ häufig sind solche Neuralgien professionellen Ursprungs und durch das gewohnheitsmäßige Tragen schwerer Lasten (Kraxen, Schienen usw.) auf den Schultern bedingt. Manchmal sah ich sie auch durch den Druck des Schulterriemens einer Beinprothese bedingt. Bisweilen sind sie auch infektiösen (z. B. luischen) oder toxischen Ursprungs, z. B. bei Bleikranken, Diabetikern u. a.

Die neuralgiformen Schmerzen und Parästhesien in den Armen bieten differentialdiagnostisches Interesse insofern, als auch sie durch Druckwirkungen, sei es vom Rückenmark, sei es von den Wirbeln aus oder durch intrathorakale Tumoren oder endlich — und besonders häufig — durch größere supraclaviculäre Drusenpakete hervorgerufen werden können. Man übersehe auch eine etwa vorhandene Halsrippe nicht. Bei neuritischen Symptomen im Ulnarisgebiet beachte man endlich, daß diese ein Frühsymptom der Tabes sein können.

Halsrippe,  
Tabes.

## E. Die Differentialdiagnose der Trigeminalneuralgien.

Von ihr gilt allgemeindagnostisch das bei den anderen Neuralgien Gesagte. Der Anfallscharakter ist bei den Quintusneuralgien ganz besonders ausgeprägt, solche äußerst qualenden Anfälle treten spontan oder — noch häufiger — nach

Man denke bei hartnäckigem und namentlich nächtlichem Kopfschmerz auch an die Möglichkeit eines hirnischen Ursprungs, prüfe die WASSERMANNsche Reaktion im Blut und Liquor und unteruche auf die Symptome einer Neuro-lues. Auch ziehe man die Möglichkeit anderweitiger, chronisch meningitischer Zustände in Betracht (vgl. unter chronische Meningitis).

Lues.

Besteht Verdacht auf eine traumatische Entstehung, so achte man auf Narben am Schädel und prüfe deren Druckempfindlichkeit. Ist eine druckempfindliche Narbe vorhanden, so empfiehlt sich, eine Röntgenaufnahme des Schädels zu machen, um etwaige Impressionen des Schädeldaches zu finden. Während des Weltkriegs haben wir solche, durch geringe Streifschuß-Impressionen des Schädels bedingte, lang dauernde Kopfschmerzen mehrfach gesehen. Bekanntlich wird gerade heftiger anhaltender Kopfschmerz auch von Unfallkranken, die eine Kopfverletzung erlitten haben, häufig geklagt. Zum Teil sind diese Schmerzen sicher nicht organisch bedingt, sondern gehören eben zum Krankheitsbild der Unfallneurose. Man hat angenommen, daß sie oft durch eine Steigerung des Liquordruckes hervorgerufen und durch Spinalpunktionen günstig beeinflußt wurden. Trotzdem wird man sich bei Unfallkranken wohl nur bei volligem Einverständnis des Kranken dazu verstehen, eine Lumbalpunktion auszuführen, um sich nicht späteren Norgelien auszusetzen. Auch bei Verdacht auf Hirntumor soll man mit der Spinalpunktion vorsichtig sein, weil bei einer Verlegung des Foramen Magendii, insbesondere bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, plötzliche Todesfälle vorgekommen sind. Jedenfalls lasse man, wenn bei chronischem Kopfschmerz aus diagnostischen Gründen eine Lumbalpunktion vorgenommen wird, nur geringe Flüssigkeitsmengen, stets langsam und unter genauer Verfolgung des Liquordruckes, ab-

Traumen.

Bei der Palpation des Kopfes beachte man endlich mit besonderer Sorgfalt die Ansätze der Halsmuskeln am Schädel, weil man dort mitunter eine Druckempfindlichkeit oder sogar direkt schmerzhaft kleine Knötchen als Ursache des sogenannten Schwielenkopfschmerzes finden kann. Über die Häufigkeit des Schwielenkopfschmerzes geben die Ansichten sehr auseinander. Diejenigen Autoren, die sich besonders mit ihm beschäftigt haben, z. B. AUERBACH und A. MÜLLER, halten ihn für sehr häufig. Viele andere Untersucher haben die von A. MÜLLER beschriebenen Knoten nur selten nachweisen können. Nach A. MÜLLER soll es sich dabei um eine echte Hypertomie, „Hartspann“ der Nackenmuskeln handeln, der sekundär einzelne Muskelfasern zur Schwellung und Verhartung führt, eine Stauung in den Jugularvenen und sekundär Cerebralsymptome sollen die Folge sein. Über die Ätiologie des myogenen Kopfschmerzes ist nichts Sicheres bekannt. Gicht, allergische Faktoren und auch fokale Infekte werden beschuldigt. Histologische Veränderungen an den betroffenen Muskeln wurden stets vermüßt (BING, SCHADE). SCHADE<sup>1)</sup>

Schwielenkopfschmerz

tumoren, besonders bei Kleinhirntumoren vorkommt, die allerdings auch Stirn-kopfschmerz hervorrufen, ebenso wie Stirnhirntumoren Hinterhauptskopfschmerzen hervorrufen können. Der Schwielenkopfschmerz kann sich bis in den Nacken und seine Muskulatur, z. B. den Sternocleidomastoideus erstrecken; auch sollen sich Einlagerungen und Verdickungen, bis in die Scheitel- und Temporalgegend, in der Galea finden. Gelegentlich sollen gleichzeitig Verdickungen in der Muskulatur der Extremitäten gefunden werden. Oft kann die

<sup>1)</sup> SCHADE, Munch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 4.

die Verbindung mit anderen Symptomen (Sehstörungen, Skotomen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen usw.) in jedem Falle so präzise wie möglich schildern

Fieber

Man denke zunächst stets daran, daß Kopfschmerzen oft Ausdruck einer organischen Krankheit sind. Man unterlasse also niemals, die Temperatur des Kranken mehrmals täglich zu messen. Denn häufig klagen Kranke mit fieberhaften Infektionskrankheiten (z. B. Typhus, Grippe, Meningitis) zunächst nur über Kopfschmerzen. Man denke auch besonders an die chronischen subfebrilen Zustände. Zu den chronisch infektiösen Zuständen gehören nicht wenige Fälle gehaufter Kopfschmerzen, die sich in unregelmäßigen Intervallen oft über viele Jahre erstrecken. Stets denke man an fokale Infekte an den Zähnen, in den Tonsillen oder Nebenhöhlen als Ursache habitueller Kopfschmerzen. Als Ausdruck des Infektionszustandes findet man dann oft noch andere Infektionssymptome leichtesten Grades, wie kalte Füße, überhaupt Frieren im Beginn der Kopfschmerzen, das später in ein Hitzegefühl umschlägt. Die Körpertemperatur braucht dabei 37,2—37,4 nicht zu übersteigen. Derartige Kranke pflegen auch zum Schwitzen zu neigen. Meist sind auch ihre Vasomotoren und oft das Herz übererregbar; deshalb wird oft die Fehldiagnose Neurasthenie gestellt.

Nephritis.

Ferner sollten in jedem Fall von Kopfschmerz Urin und Blutdruck untersucht werden. Nierenkranke, besonders solche mit Schrumpfnieren, klagen oft in erster Linie über Kopfschmerz. Die Albuminurie ist dabei oft gering. In diesen Fällen leitet der Befund des hohen Blutdrucks, der Konzentrationsstarre und gesteigerten Reststickstoffs die Diagnose auf den richtigen Weg.

Arteriosklerotischer Kopfschmerz.

Der arteriosklerotische Kopfschmerz ist dadurch ausgezeichnet, daß er oft mit Schwindel einhergeht

Glaukom.

In keinem Fall von Kopfschmerzen darf eine genaue Untersuchung der Augen, insbesondere des Augenhintergrundes unterlassen werden. Bei den Erkrankungen des Auges selbst weisen zwar die übrigen Symptome meist schon auf die Ätiologie hin. Immerhin denke man daran, daß ein akuter Glaukomanfall mit heftigen, über den ganzen Kopf ausstrahlenden Schmerzen beginnen kann, und, daß indolente Kranke die Verminderung des Visus nicht immer angeben. Vor allem aber untersuche man den Augenhintergrund auf Stauungspapille, um einen Hirntumor nicht zu übersehen.

Stauungspapille.

Die Konstatierung der Stauungspapille fordert stets dazu auf, nach den allgemeinen und den Lokalzeichen eines organischen Hirnleidens, insbesondere eines Tumors, zu suchen. Außer der die Zeichen des Hirndrucks, Übelkeit, Schwindel und die motorischen, sensiblen Zeichen. Bei Nephritiden wird man oft auch die Zeichen der Stauungspapille finden. Hilbert<sup>1)</sup> hat mitgeteilt, daß bei disseminierten Chorioiditiden, die nach neueren Anschauungen meist tuberkulöser Natur sind, hartnäckige Kopfschmerzen bei sonst gesunden Menschen vorkommen.

Ergibt die Anamnese, daß der Kopfschmerz besonders bei Anstrengungen der Augen, z. B. nach längerem Lesen, eintritt, so ist die Akkommodationskrampf zu untersuchen, damit nicht etwa ein Akkommodationskrampf übersehen wird, der den Kopfschmerz bedingt. Bei Brillenträgern ist auch zu prüfen, ob nicht eine ungeeignete Brille gebraucht wird. Überhaupt achte man sorgfältig auf Refraktionsanomalien, die — vor allem im Schulalter — so häufig Ursache der Kopfschmerzen sind. Bei Entstehung des Kopfschmerzes durch Naharbeit ist endlich auch darauf zu achten, ob eine Konvergenzschwäche durch Überanstrengung besteht.

Akkommodationskrampf

Treten die Kopfschmerzen in ausgesprochenen Anfällen auf und sind sie mit Erbrechen und Flimmer-kotom gepaart, so ist die Diagnose echter Migräne in Betracht zu ziehen. Sie tritt bei Frauen etwas öfter und schwerer auf als bei Männern, beginnt meist im Schulalter und befällt alle Konstitutionsformen, besonders oft vegetativ Labile. Sie ist eine ausgesprochen hereditäre Störung mit dominantem Erbgang. Kopfarbeiter werden häufiger befallen als solche der Faust. Betont sei, daß die Hemikrämie zwar oft, aber nicht immer als halbseitiger Kopfschmerz auftritt. HENSCHEN hat sogar in der Hälfte der Fälle Doppelseitigkeit des Schmerzes konstatiert; zumal auf der Höhe des Anfalls. Auch wird bei halbseitigem Auftreten keineswegs jedesmal die gleiche Seite befallen. Der Migränekopfschmerz beginnt meist im Vorderkopf, in der Gegend über den Augen, mitunter im Auge selbst, gelegentlich auch in den Schläfen und im Hinterkopf; er wird meist als ein in der Tiefe sitzender, bohrender, jedenfalls vom oberflächlichen, neuralgischen Schmerz verschiedener geschuldet.

Oft geht den Anfällen eine Art Aura voran (Unbehagen, Gähnen, Schläfrigkeit). Sympathicusphänomene, Blässe oder Hyperämie des Gesichtes (mitunter auch halbseitig), Pupillenerweiterung bzw. -verengung, auch Pulsverlangsamung, Salivation, Hemihidrosis oder auch allgemeiner Schweißausbruch können auftreten. Wichtiger sind die direkten Augensymptome, Flimmerkotom, Hemianopsie, sogar amaurotische Zustände und die seltenen periodischen Augenmuskellähmungen. LOHLEIN<sup>1)</sup> beschrieb einen Fall von Erblindung durch Migräne, in dem ein Arterienkrampf und Venenthrombose als Ursache festgestellt wurden. HARTZ und ich haben gleiches beobachtet. Auch auf anderen Gebieten können Ausfallserscheinungen auftreten, z. B. Parästhesien in den Lippen, in den Extremitäten, ja in einer ganzen Körperhälfte (besonders als Aura der Migräne), passagere Paresen der Glieder- und Gesichtsmuskulatur, sogar aphasische Zustände. Letztere sind nicht so selten. LIVING fand sie unter 60 Migränefällen 15mal.

Bisweilen treten auch anders lokalisierte Erscheinungen auf, teils während der Migräne, teils gewissermaßen als Äquivalente. Am wichtigsten sind die Magenaquivalente (AD SCHMIDT), heftige Anfälle von Leibschmerz („Nabelkoliken“) mit oder ohne Erbrechen, sie kommen besonders im Kindesalter vor (FABRE) und können nach der Pubertät durch typische Kopfmigräne ersetzt werden. Aber auch bei Erwachsenen kommen eigenartige Magenstörungen im Migräneanfall vor. Ich kenne 3 Fälle mit Pylorusspasmus, der den Anfall überdauerte. Auch in Form von paroxysmaler „Urina spastica“, vasomotorischen Anfällen, Schwindelzuständen und vor allem von passageren psychischen Veränderungen können Äquivalente verlaufen. Ich beobachtete bei einer Migränösen, daß deren Anfälle nach der Menopause durch menstruell rückfällige, kurze seelische Depressionen mit trophischen Störungen der Nägel substituiert wurden. Natürlich sei man bei der Diagnose dieser Äquivalente, wie ich Migräne h bereits

bei der Besprechung der Angina pectoris vasomotoria andeutete.

Die Migräne ist fast stets ein harmloses Übel, das auch nie zu psychischer Degeneration führt, wie die Epilepsie. Im Rückbildungsalter läßt sie meist nach oder verschwindet. Von manchen Autoren werden aber Beziehungen zu später auftretender Hirnarteriosklerose und Nephrosklerose angenommen (LICHTWITZ). Diagnostisch wichtig ist auch, daß den Kranken die den Migräneanfall auslösenden Ursachen vielfach bekannt sind, z. B. die Menstruation,

<sup>1)</sup> LOHLEIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 42.

Diagnose des myogenen Kopfschmerzes ex juvantibus gesichert werden, nämlich durch:

Der  
besproch

bei unklaren Kopfschmerzen stets angezeigt ist. Es ist dabei nicht nur auf die Stirnhöhle zu achten, sondern auch eine Eiterung des Siebbeins; auch die selbst für den Spezialisten schwierig zu erkennende Eiterung der Keilbeinhöhle muß als Grund von Kopfschmerzen in Betracht gezogen werden. Auch können chronische Otitiden heftige Kopfschmerzen, besonders der Schläfengegend, zur Folge haben, die meist als meningeale Reizerscheinungen aufzufassen und oft mit Schwindel und .

Findet man keinerlei lo

so denke man auch an c

Beschäftigung oder den Lebensgewohnheiten des Kranken die Möglichkeit einer Intoxikation mit Alkohol, Nicotin, Blei usw. gegeben ist.

Viele Menschen bekommen Kopfschmerzen, wenn sie obstipiert sind. Man hat sie auf intestinale Autointoxikationen zurückführen wollen. Ob die Obstipation oder die endogene neurasthenische Veranlagung die Kopfschmerzen verursachen, ist oft schwer, bisweilen aber ex juvantibus festzustellen. Wenn sie durch Abführmittel prompt beeinflußt werden, darf man sie wohl als Folge der Verstopfung betrachten. Endlich vergesse man auch nicht, an die Gegenwart von Würmern zu denken.

Andere Kopfschmerzen können auch durch Anomalien der Blutversorgung bedingt sein.

Dahin gehören die Kopfschmerzen bei Anämien. Meist sind sie mit anderen Symptomen (Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Neigung zu Ohnmachten) gepaart. Oft stehen sie aber im Vordergrund der Klagen. Sie kommen aber auch in sehr ausgeprägter Form bei dem Gegenteil der Blutarmut, nämlich bei Blutüberfüllung des Gehirns vor. A. EULENBURG und L. EDINGER haben das Bild des heftigen, paroxysmalen vasoparalytischen Kopfschmerzes gezeichnet, der besonders bei bestimmten klimatischen Anlässen (Föhn), aber auch bei bestimmten Intoxikationen (Nitrobenzol, Amylnitrit) eintreten soll. Hier bestehen Beziehungen zur vasodilatatorischen Migräne (v. MOLLENDORFF). Auch Polycythämiker leiden an solchen Kopfkongestionen. Klimakterische Klagen besonders oft über sie.

Der Kopfschmerz der Nervösen ist neben seinen mannigfachen psychogenen Symptomen und Antezedentien gelegentlich dadurch ausgezeichnet, daß er, wie

Erbrechen häufigstens vor Ausbruch der Kopfschmerzen auftritt. Man unterlasse bei Kindern auch nicht die Rachenorgane nachzusehen, da die Raumbeengungen des Rachens und der hinteren Nase durch geschwellte Mandeln nicht selten Kopfschmerzen hervorrufen. Bekannt ist der Kopfschmerz der Hysterischen, der Clavus hystericus, das Gefühl, als ob ein Nagel auf der Scheitelhöhe eingetrieben wurde. Dabei können Hyperästhesie der Kopfhaut und auch allerlei Parästhesien in ihr vorhanden sein. Daß auch Nackenkopfschmerz, ja meningitisähnliche Zustände bei Hysterischen vorkommen, wurde schon bei der Besprechung der Meningitis erwähnt.

Neben-  
höhlen-  
erkrankun-  
gen

Intoxi-  
kationen.

Zirku-  
lations-  
störungen

Nervöser  
Kopf-  
schmerz

Treten die Kopfschmerzen in ausgesprochenen Anfällen auf und sind sie mit Erbrechen und Flimmerkoma gepaart, so ist die Diagnose echter Migräne in Betracht zu ziehen. Sie tritt bei Frauen etwas öfter und schwerer auf als bei Männern, beginnt meist im Schulalter und befällt alle Konstitutionsformen, besonders oft vegetativ Labile. Sie ist eine ausgesprochen hereditäre Störung mit dominantem Erbgang. Kopfarbeiter werden häufiger befallen als solche der Faust. Betont sei, daß die Hemikranie zwar oft, aber nicht immer als halbseitiger Kopfschmerz auftritt. HENSCHEN hat sogar in der Hälfte der Fälle Doppelseitigkeit des Schmerzes konstatiert, zumal auf der Höhe des Anfalls. Auch wird bei halbseitigem Auftreten keineswegs jedesmal die gleiche Seite befallen. Der Migränekopfschmerz beginnt meist im Vorderkopf, in der Gegend über den Augen, mitunter im Auge selbst, gelegentlich auch in den Schläfen und im Hinterkopf; er wird meist als ein in der Tiefe sitzender, bohrender, jedenfalls vom oberflächlichen, neuralgischen Schmerz verschiedener geschildert.

Oft geht den Anfällen eine Art Aura voran (Unbehagen, Gähnen, Schläfrigkeit), Sympathicusphänomene, Blässe oder Hyperämie des Gesichtes (mitunter auch halbseitig), Pupillenerweiterung bzw. -verengung, auch Pulsverlangsamung, Salivation, Hemihidrosis oder auch allgemeiner Schweißausbruch können auftreten. Wichtiger sind die direkten Augensymptome, Flimmerskotom, Hemianopsie, sogar amaurotische Zustände und die seltenen periodischen Augenmuskellähmungen. LOHLEIN<sup>1)</sup> beschrieb einen Fall von Erblindung durch Migräne, in dem ein Arterienkrampf und Venenthrombose als Ursache festgestellt wurden. HARTZ und ich haben gleiches beobachtet. Auch auf anderen Gebieten können Ausfallserscheinungen auftreten, z. B. Parästhesien in den Lippen, in den Extremitäten, ja in einer ganzen Körperhälfte (besonders als Aura der Migräne), passagere Paresen der Glieder- und Gesichtsmuskulatur, sogar aphasische Zustände. Letztere sind nicht so selten. LIVING fand sie unter 60 Migränefällen 15mal.

Bisweilen tritt  
der Migräne, t  
Magenäquivalente  
koliken<sup>2)</sup> mit

vor (FABRE) und  
werden. Aber auch bei Erwachsenen kommen eigenartige Magenstörungen im Migräneanfall vor. Ich kenne 3 Fälle mit Pylorusspasmus, der den Anfall überdauerte. Auch in Form von paroxysmaler „Urina spastica“, vasomotorischen Anfällen, Schwindelzuständen und vor allem von passageren psychischen Veränderungen können Äquivalente verlaufen. Ich beobachtete bei einer Migränösen, daß deren Anfälle nach der Menopause durch menstruell rückfällige, kurze seelische Depressionen mit trophischen Störungen der Nägel substituiert wurden. Natürlich sei man bei der Diagnose dieser Äquivalente, wie ich  
Migräne  
h bereits

bei der Besprechung der Angina pectoris vasomotoria andeutete.

Die Migräne ist fast stets ein harmloses Übel, das auch nie zu psychischer Degeneration führt, wie die Epilepsie. Im Rückbildungsalter läßt sie meist nach oder verschwindet. Von manchen Autoren werden aber Beziehungen zu später auftretender Hirnarteriosklerose und Nephrosklerose angenommen (LICHTWITZ). Diagnostisch wichtig ist auch, daß den Kranken die den Migräneanfall auslösenden Ursachen vielfach bekannt sind, z. B. die Menstruation,

<sup>1)</sup> LOHLEIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 42

bestimmte Gerüche, Gemütsregungen, Überanstrengungen, längere Fasten.

hat bei einer solchen Crux aegrotorum nicht nur diagnostisches, sondern auch therapeutisches Interesse. Für eine allergische Genese der Migräne spricht auch die nicht seltene Bluteosinophilie im Anfall.

der Kopfschmerz bereits seit den

die genaue Blut- und Liquordiagnose wird in solchen Zweifelsfällen die Diagnose leicht klären. Aber auch bei Nephrosklerosen kommen schon in frühen Stadien Anfälle vor, die der Migräne sehr ähneln. Ihre Diagnose wird bei Untersuchung des Harns, der Nie

und bei Kindern darum nicht selten verkannt wird, weil er nach psychischen Anlässen oder auch im Gefolge und Beginn akuter Infektionskrankheiten auftreten kann<sup>2)</sup>. Solche erste Anfälle sind deshalb nicht selten für Hysterie, Simulation, aber auch für Meningitis oder Uramie gehalten worden.

## XX. Die Differentialdiagnose des Schwindels.

Wie der Kopfschmerz, so ist auch der Schwindel keine Krankheit an sich, sondern nur ein Symptom; und zwar ein bei verschiedenartigen Gesundheitsstörungen häufiges und stets subjektiv peinlich, nicht selten angstvoll empfundenes Krankheitszeichen. Oft steht es ganz im Vordergrund des autoplastischen Krankheitsbildes.

Wir unterscheiden einen diffusen Schwindel, den der Patient zumeist als „Schwarzwerden vor den Augen“, allgemeine Unsicherheit, Ohnmachtsempfindung u. dgl. bezeichnet; und einen systematischen Schwindel, bei dem im Sinne einer horizontalen Drehung um den Kranken — meist mit russische Schaukel?

Genau wie der Kopfschmerz, ist der Schwindel (fast stets diffuser Form) frühes Symptom vieler akuter fieberhafter Infektionen. Im Beginn von Typhus, Fleckfieber, Scharlach, Masern, Grippe, vor allem natürlich von Erkrankungen des Hirns und der Meningen wird neben allgemeiner Schwäche oft auch Schwindel empfunden.

Auch alle Krankheiten, die zur Anämie oder Hyperämie des Gehirns führen, führen zu Schwindel: jede Chlorose beklagte ihn. Bei allen Formen der

<sup>1)</sup> K.  
migräne.  
Nervenb.  
MANN, H.

HANS CURSCHMANN, Kinder-  
ZDORF, Dtsch. Zeitschr. f.  
Teil 2. <sup>2)</sup> HANS CURSCH-



essentiellen und sekundären Anamnese finden wir (meist diffusen) Schwindel. Sowohl Kranke mit BIERMERScher Anamnese äußern Schwindelgefühl, als auch Polycythämiker. Daß Leukämische über systematischen vestibulären Schwindel klagen, werden wir noch besprechen. Neben der echten Anamnese kann auch die mangelhafte Blutversorgung des Gehirns die vielgenannte Blutleere im Gehirn zum Schwindel führen, ohne daß eine Blutkrankheit besteht.

Die populärste, weil anscheinend reinste Form des Schwindels ist der Hohenschwindel. Er ist die penible, manchmal bis zur Bewegungsunfähigkeit führende Empfindung, die die meisten Menschen mehr oder minder bei Blick in einen Abgrund oder von einem Turm herab empfinden. Der Hohenschwindel wächst entsprechend der Exponiertheit des Standorts des Individuums und nimmt ab, je mehr der Betreffende das Gefühl hat, durch irgendwelche Sicherungen vor dem Abstürzen geschützt zu sein; ein Beweis für seinen autosuggestiven Charakter. Demgemäß ist er auch durch Training, Selbstzucht, aber auch durch narkotische Mittel z. B. durch Alkohol zu mildern, bzw. zu beseitigen. Der Hohenschwindel ist an sich kein Krankheitsprodukt, eben weil er in wechselndem Maße auch bei den meisten Gesunden auftritt. Er wird aber durch krankhafte Zustände gesteigert, z. B. durch Hirnarteriosklerose, Coronarsklerose, aber auch durch nervöse Erkrankungen hysterischer und neurasthenischer Art, besonders auch durch postkommotionelle Zustände.

Höhenschwindel

Zu den psychogenen Schwindelformen gehört auch die Fülle der mit Schwindel verbundenen Phobien, z. B. die Agoraphobie, Claustrophobie u. dgl. Meist treten bei den letzteren neben dem Schwindel Angst- und Hemmungsvorstellungen auf und können den Schwindel selbst an Intensität mehr oder minder übertönen. Das trifft besonders oft für die Platzangst zu. Bisweilen aber kann auch der Schwindel als ausschließlicher Inhalt einer Phobie auftreten, auch wiederum in seiner diffusen, nicht systematischen Form.

Phobico,

Zu dem nervösen Schwindel im weiteren Sinne gehört auch der bei hormonalen Fehlleistungen und Krankheiten auftretende. Besonders häufig führt die physiologische und artefizielle Klimax neben anderen vegetativen Störungen (fliegender Hitze, Schweißen, nervöser Angina pectoris u. a. m.) zu Schwindelanfällen meist diffusen Charakters, die oft mit den Schweißausbrüchen und Herzattacken zusammen auftreten. Auch gibt es seltenere Fälle von Schwindel, der regelmäßig während der Periode wiederkehrt. Daß auch die Schwangerschaft zu Schwindelanfällen führt, ist bekannt. GOETHE ließ das Faustsche Gretchen einen solchen Schwindelanfall in der Kirche erleben, „Nachbarin, Euer gelegentlich Schwindelanfall u. THOR-MANN und ich haben Basedow-kranken Schwindel gefunden.“

Hormonal bedingter Schwindel

Dagegen habe ich bei Hypothyreosen, auch solchen mit nervöser Schwerhörigkeit, kaum je Schwindel angetroffen. Auch bei manchen hypophysären Erkrankungen (z. B. SIMMONDSScher Kachexie, Dystrophia adiposogenitalis, Akromegalie) ist Schwindel selten. Häufig ist er jedoch bei der CUSHINGSchen Krankheit. Der Schwindel der Addisonkranken dürfte meist Produkt einer Kreislaufstörung und Hirnanämie sein. In seltenen Fällen geben auch erwachsene Tetanische Schwindel im Beginn des Krampfes an.



Die Differentialdiagnose des Menière erfordert genaue Untersuchung des Gehör- und Gleichgewichtsapparates. Auf die Gehörprüfungen kann ich hier nicht eingehen, verweise vielmehr auf die otiatrischen Fachbücher. Bezüglich der Prüfung der Vestibularfunktionen<sup>1)</sup> sei folgendes gesagt:

unktion:  
erselben:  
Spontan-  
sstörung  
von der  
ist nach

der Seite des erkrankten Vestibularis. Weiter prüft man das Balancieren auf einem Strich mit offenen und geschlossenen Augen; auch hier schwankt er nach der obigen Richtung.

Luft bei Trommelfelddefekt) Sache des Facharztes

Differentialdiagnostisch werden die Schwindelzustände bei rein vestibulären bzw. labyrinthären Erkrankungen von denen bei Kleinhirnaaffektionen in erster Linie unterschieden werden müssen. Bei Tumoren des letzteren wird dies durch den Nachweis der Stauungspapille, der Hirndrucksymptome, der gleichseitigen motorischen Störungen und der sonstigen ausgesprochenen Cerebralsymptome meist möglich sein, ebenso bei Abscessen, Tuberkulomen, Blutungen u. dgl. im Kleinhirn. Die relativ häufigen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (Neurinome, Meningeome) werden allerdings Tumorsymptome mit denen des N. acusticus vereinigen, wobei aber die cochlearen Hörstörungen häufiger und starker ausgeprägt zu sein pflegen als die vestibulären. Besonders kennzeichnend für diese Tumoren sind ferner gleichseitige Symptome von seiten der Nn. trigeminus und facialis.

Schwindel  
bei  
Hirn- und  
Kleinhirn-  
erkrankungen

Nicht nur bei cerebellären, sondern auch bei Großhirnherden, insbesondere Tumoren kommt Schwindel vor, einerseits durch Druck- und Fernwirkung auf das Cerebellum und die Vestibulariskerne, andererseits als allgemeines Hirnsymptom. Besonders bei Tumoren des Stirnhirns und der Zentralwindungsregion tritt Schwindel meist diffuser, nicht systematischer Natur auf; bei

<sup>1)</sup> Vgl. Lehrbuch von P. KORNER und O. STEURER, 13. Aufl. 1937

Lokalisierung in der Hirnrinde oft mit rindenepileptischen Krämpfen (C. Hertz). Übrigens kommt systematischer, schwerer Schwindel gelegentlich auch als Initialsymptom einer epidemischen Encephalitis vor.

Differentialdiagnostisch und auch therapeutisch besonders wichtig ist die Unterscheidung des Menièreschwindels von den Schwindelanfällen der Arteriosklerotiker, die man entweder als Gefäß- und Durchblutungsstörungen im Groß- und Kleinhirn oder als solche in der Labyrinthregion aufzufassen hat. Beide Schwindelformen gleichen sich bezüglich der subjektiven Erscheinungen und auch des objektiven Effekts bisweilen sehr. Meist aber pflegt der Schwindel der Arteriosklerotiker weniger oder gar nicht mit ausgesprochenen Symptomen cochlearer und vestibularer Art zu verlaufen. Ohren-

dungen einher und verrät hier die Feststellung der sonstigen Herzens, der Aorta, der Nieren,

t erleichtert  
1. seiten des  
Hypertonie

besonders pflegen aber die bekannten scheinungen der Hirnarteriosklerose

Auch das höhere Lebensalter der Arteriosklerotiker ist differentialdiagnostisch von Bedeutung. Schwierig kann natürlich diese Unterscheidung sein, wenn der Arteriosklerotiker gleichzeitig vestibuläre und cochleäre Symptome darbietet, z. B. Vertaubung und subjektive Ohrgeräusche. Endlich sei nochmals betont, daß es natürlich auch Menièresfälle bei Arteriosklerotikern gibt, deren Anfälle eben durch arteriosklerotische oder Durchblutungsstörungen oder Blutungen im Labyrinth verursacht sind.

Auch kann die Unterscheidung des arteriosklerotischen vom nervösen Schwindel dadurch erschwert auftreten oder Zunahme anderen, überwiegend psychischer Gefäßerkrankung reagieren; wohl veranlaßt durch das Bewußtwerden ihrer körperlichen Unsicherheit und Gefährdung.

Von hirnlokalisierten Leiden, die sonst differentialdiagnostisch in Betracht

weisen jedoch meist, daß die Migräne in solchen Fällen das primäre und wesentliche Symptom ist. Auch die Epilepsie kann mit Schwindel einhergehen. Bei nicht wenigen Kranken ist mehr oder minder heftiger Schwindel Äquivalent, Aurasymptom oder Resterscheinung der Epilepsie. Daß Rindenkrämpfe mit heftigem Schwindel verlaufen oder beginnen, erwähnte ich schon.

Von organischen Leiden kann die multiple Sklerose besonders während akuter, z. B. cerebellarer Schübe, gelegentlich mit Schwindel verlaufen. Der Nystagmus der Polysklerotiker geht übrigens nach meiner Erfahrung keineswegs mit entsprechenden Schwindelempfindungen einher. Der Schwindel dieser Kranken bedeutet in den meisten Fällen wohl nichts anderes als das Bewußtwerden ihrer Geh- und Stehunsicherheit. Gleiches gilt von dem Schwindel bei Tabes. Nur die mit Acusticusatrophie verlaufenden Fälle horte ich auch über vestibulären Schwindel klagen. Bei Lues cerebri und progressiver Paralyse ist aber ausgesprochen cerebraler Schwindel recht häufig.

Schwindel  
bei Gehirn-  
Arterio-  
sklerose

Migräne  
und  
Epilepsie.

Multiple  
Sklerose

Neurologues.

Die Differentialdiagnose der Polysklerose, der Tabes, der Paralyse und Hirnluces ist stets möglich, wenn die typischen klinischen und serologischen Symptome dieser Leiden nachweisbar sind. Dann wird man sie nicht mit arteriosklerotischem, vestibulärem oder „nervosem“ Schwindel verwechseln.

Vergiftungen, die das Gehirn beteiligen, können auch Schwindel erzeugen

Intoxika-  
tionen

Schwindel hervorrufen. Auch Coffein, Nicotin, Blei, Atropin, Morphinum, Hanf und andere Narkotica vermögen Schwindel meist diffuser Art zu erzeugen; bisweilen sogar die Cardiacs Digitalis und Strophanthin.

Auch Autointoxikationen können zu Schwindelanfällen oder auch permanentem Schwindel führen. Bei prurämischen Nephropathien beobachtet man Schwindel nicht selten neben dem bekannten Kopfschmerz und -druck. Auch Gichtiker können in seltenen Fällen im Beginn des Anfalls Schwindel empfinden. Bei Diabetikern kommt Schwindel besonders im Zustande der Acidose und des Präkomas ebenfalls gelegentlich vor. Häufiger erleidet der Diabetiker allerdings Schwindelanfälle im insulinbedingten hypoglykämischen Stadium. Solche Schwindelanfälle ganz ohne nachweisbare Vestibularerkrankung und ohne die Symptome einer Epilepsie oder Migräne erleiden, den Blutzucker zu prüfen und sich nicht gleich mit der Annahme eines „vasomotorischen“ oder „nervösen“ Schwindels abzufinden.

Autointoxi-  
kationen.

Auch bei „intestinaler Autointoxikation“ infolge von „Dysbakterie“ des Darms werden Schwindelanfälle nicht selten geklagt.

Von differentialdiagnostischem Interesse sind ferner die verschiedenen Formen des Reflexschwindels, besonders der Magenschwindel.

In 25% der Fälle, fast nur bei Magenschwindel fanden wir in diesen Fällen eine des calorischen Nystagmus

Reflex-  
schwindel  
Magenschwindel

Auch Darmleiden (Obstipation), Helminthen, in seltenen Fällen auch Erkrankungen der Genitalien und der Harnrohre sollen Reflexschwindel veranlassen können. Auch über reflektorischen Larynx-Pharynx- und Nasenschwindel wurde berichtet. Hier handelt es sich wahrscheinlich um direkt fortgeleitete Einwirkungen auf Tube und Ohrlabrynth.

Schwindel  
bei Seh-  
störungen

leicht entstehen ja selbst sofort überzeugen, wenn er die Brille eines Presbyopen oder Myopen aufsetzt.

Auch auf allergische Einflüsse hat man paroxysmal auftretenden Vestibularschwindel zurückgeführt; KOEBAK sprach von allergischen Octavuskrisen.

Schwindel  
allergischen  
Ursprungs

Mann,  
nieren

Stau-  
Sto-  
Die

1) HANS CURSCHMANN, Dtsch Arch f. klin. Med. 1917 S 123.



## Sachverzeichnis.

- Absceß, appendizitischer 231  
— paranephritischer 45, 49,  
644.  
— peritonillärer 139.  
— retropharyngealer 139, 268  
— subphrenischer und Leber-  
absceß 501.  
— — und Pleuraerguß 317  
— — und Pneumothorax 329.
- Acetessigsäure, Nachweis  
Urn 707.  
Achylie 557.  
— und Blutbild 562  
— bei Chloranämie 715.  
— Durchfall bei 593, 596  
— bei Magensarkom 584.  
— und Pankreasachylie  
— und Senkung 562
- ADAMS-STOKESScher Sym-  
ptomenkomplex 357.
- ADDISONsche Krankheit 695  
— — Anämie bei 694, 725  
— —  
— —  
— —
- den bei 534  
— — Obstipation bei 535,  
695  
— — Peritonitis und 229,  
697.  
— — Pigmentationen und  
695, 698.  
— — Spontanhypoglykämie  
bei 709.
- Adenom des Pankreas und  
Hypoglykämie 709.  
— toxisches 709.
- Adhäsionen, peritoneale 244
- Adipositas, epiphysäre 683  
— dolorosa 683.  
— Herz bei 416.  
— hypophysäre 681  
— bei Kretins 694.  
— und Myxödem 680.  
— Obgurie bei 680.  
— unverselle 680.  
— Zwerchfellhochstand bei  
416.
- bei Infektionskrankheiten  
4  
— bei Bacillenruhr 153.  
— bei Tularemie 14.  
— bei Typhus abdominalis 19.
- schwerden bei 144, 533.  
Alkoholneuritis 83, 768.  
Allergie und Arthritis 748.  
— und Asthma bronchiale  
279
- aruhr 151.  
Lunge 304.  
d der Leber 504.  
Milz 465.
- Amyloidose und Myxödem 671  
Anacidität 537, 560.  
— bei Magenkarzinom 578.  
— bei Magenlues 585.  
Anaemia pseudoleucaemica im-  
fantum 467.  
— — s. JAKSCH-HAYEM-  
sche Anämie.  
— splenic 467.  
Anämie bei ADDISONscher  
Krankheit 696, 726.  
— alimentäre 725  
— aplastische 722  
— bei BASEDOWScher Krank-  
heit 726.  
— bei BANTIScher Krankheit  
474  
— durch Blutgifte 722.  
— durch Blutverlust 713.  
— Botrioccephalus- 720.  
— CAISSON- 727.  
— bei Carcinom 724.  
— Chlor-, achylische 724
- febrile 676  
— bei Cholera 149, 676.  
— bei Gastroenteritis 143.  
— bei Grippe 78.  
— bei Herzsuffizienz 380,  
629  
— juvenile 677  
— bei Lymphogranulomatose  
463.  
— Marsch- 629.  
— bei Nierentumoren 644.  
— orthostatische 677.  
— renopalatorische 641.  
— bei Schrumpfleiere 629.  
— bei Sepsis 44.  
— bei Stauungsniere 380,  
678  
Aleukämie, Milztumor bei 460.  
Aleukie 52, 734.  
Algische und reflektorische  
Phänomene 4  
Alkalibelastung zur Nieren-  
funktionsprüfung 665

- Anämie bei chronischen Infektionen 726.  
 — bei Endocarditis lenta 190.  
 — essentielle hypochrome 723.  
 — — PLUMMER-VINSONsche Synchro-  
 bei 724.  
 — bei Frühgeborenen 730.  
 — Greisen- 727.  
 — hämolytische, s. a. hämo-  
 lytischer Ikterus 468.  
 — — und Lymphogranulo-  
 matose 463.  
 — hypochrome 723.  
 — JAKSCH-HAYEMsche 729,  
 468.  
 — bei Hypogenitalismus 726.  
 — bei hypophysärer Kachexie  
 726.  
 — bei Kalium chloricum-Ver-  
 giftung 722.  
 — des Kindesalters 727, 728.  
 — Knochenmark bei 711.  
 — bei Knochentumoren 722.  
 — bei Lebercirrhose 607, 722.  
 — bei Leishmaniose 730.  
 — luische 721, 726.  
 — nach Lungenblutungen  
 713.  
 — nach Magenblutungen 713.  
 — nach Magenresektion 725.  
 — bei Malaria 726.  
 — Mangel- 725.  
 — und Milztumor 465.  
 — Myokardschädigung bei  
 428.  
 — bei Myxödem 690, 691, 726.  
 — bei Neugeborenen 730.  
 — osteosklerotische 461.  
 — bei Pankreasapoplexie 225.  
 — bei Pellagra 725.  
 — perniziöse, Achylie bei 718.  
 — — Bilirubin im Serum bei  
 718.
- Anämie bei Pfortaderthrom-  
 bose 471.  
 — Pseudo- 711.  
 — bei Rekonvaleszenten 725.  
 — Schwangerschafts- 720.  
 — bei Sepsis 44, 722.  
 — bei Sprue 725.  
 — Sternalpunktion bei 711.  
 — bei Tuberkulose 715.  
 — bei Wurmkrankheiten 714,  
 720.  
 Anémie splénique myéloïde  
 Aubertin 468.  
 Anaesthesia dolorosa 384.  
 Anästhesie, paravertebrale  
 227.  
 Anal fissur, Obstipation bei  
 613.  
 Analfissuren 607.  
 Analprolaps 607.  
 Aneurysma der Aorta s. a.  
 Aortenaneurysma.  
 — der Carotis interna 200.  
 — des Herzens 434.  
 — der Leberarterie 538.  
 — der Milzarterie 404.  
 — des Sinus aortae 434.  
 Aneurysmen bei Endocarditis  
 lenta 192, 200.  
 Angina abdominalis 537.  
 — und embolische herdför-  
 mige Nephritis 673.  
 — follicularis 136.  
 — und Gelenkrheumatismus  
 127.  
 — Lymphocyten- 54.  
 — Monocyten- 54.  
 — perniciosa 435.
- Angina tonitru 435, 438.  
 — — und Plexusneuralgie 772.
- Anurie bei Subharnniere 675.  
 — nach Wismutinjektion 678.  
 Aorta abdominalis, Verschuß  
 der 384.  
 — — Aneurysma der 403,  
 537.  
 — Atresie der 406.  
 — Mißbildungen 406.  
 — Verschuß durch Lucas 407.  
 — Windkesselfunktion 432.  
 Aortenaneurysma, abdomina-  
 les 403, 537.  
 — und Aorteninsuffizienz 402.  
 — und Aortitis luica 402.  
 — und Bronchialdrüsentuber-  
 kulose 178.  
 — Hämatemesis bei 542.  
 — Hämoptoe bei 273.  
 — und Interostalneuralgie  
 771.  
 — und Lungenechinococcus  
 393.  
 — und Lungentumor 311.  
 — und Mediastinaltumor 392.  
 — OLIVER-CARDARELLISche  
 Zeichen bei 402.  
 — Recurrenzlähmung bei 265,  
 400.  
 — Röntgenbild 391, 440.  
 — des Sinus aortae 434.  
 Aortenherz 388.  
 Aorteninsuffizienz 398, 401.  
 Aortenisthmusstenose 407.  
 Aortenklappen bei Endocard-  
 itis 398.  
 Aortensklerose 431.  
 — Auskultation 432.  
 — Röntgenbild 390, 431.  
 — — — — — pränsch bei  
 3.  
 — — — — — fizienz 402.  
 — — — — — es Herzens  
 40.  
 Aortitis fibroplastica 192.  
 — luica und Aortenaneury-  
 sma 402.  
 — — Bradykardie bei 440  
 — — Röntgenbild 391.  
 Apoplexie bei Hirngefäßembo-  
 lie 381.  
 — bei Hypertonie 381.  
 — Liquor cerebrospinalis bei  
 199.
- Cocaltuberkulose und 236  
 — und Encephalitis epidemi-  
 ca 12.  
 — und Gallenkolik 235, 518  
 — Hämatemesis bei 234, 542



- Appendicitis und Hydro-  
 nephrose 642.  
 — mit Ikterus 233.  
 — bei Kindern 236.  
 — bei Lageänderung der Ap-  
 pendix 233, 236  
 — LANSCHER Punkt 232.  
 — und Lungenembolie 283  
 — MACBURNESCHER Punkt  
 232.  
 — Oberbauchbeschwerden  
 bei 535.  
 — Perforation bei 217.  
 — und Peritonitis 231.  
 — Pleuraerguß und 325.  
 — und Pneumonie 6, 234  
 — und Poliomyelitis acuta 10.  
 — und Pyämie 233.  
 — und Typhus abdominalis  
 23, 223, 234.  
 — Zunge bei 231.  
 Appendicitischer Tumor 232,  
 236.  
 Arachnodaktylie und Mager-  
 sucht 685.  
 Argynie, Pigmentationen bei  
 698.  
 Arrhythmia absoluta 347, 359  
 Arrhythmie, extrasystolische  
 347.  
 — bei Myokarditis 426  
 — respiratorische 347, 370  
 — — und Herzinsuffizienz  
 370.  
 Armplexusneuralgien 771.  
 ARMSTRONGSCHE Krankheit  
 208.  
 Arsenmelanose, Pigmentatio-  
 nen bei 698.  
 Arsenvergiftung und Cholera  
 150.  
 Arteritis, lokalisierte, der  
 Temporalarterien 449  
 Arteriosklerose, Beschwerden  
 bei 432.  
 — cerebrale 382, 425.  
 — und Diabetes mellitus 438  
 — und Gicht 745.  
 — des Herzens 337, 431  
 — und intermittierendes  
 Hinken 438  
 — und Hypertonie 431.  
 — Kopfschmerz bei 774.  
 — und Schwindel 782  
 Arthritis bei Alkaptonurie 749  
 — und Allergie 748.  
 — bei Grippe 78.  
 — chronica, Röntgenbild 740  
 — deformierende 749.  
 — endokrine 750.  
 — entzündliche 746.  
 — gonorrhöische 129  
 — rheumatische 746.  
 — sekundär-chronische 747.  
 — septische 44, 128.  
 Arthritis sicca 750.  
 — tuberkulöse 130, 745.  
 Arthropathie 745  
 — bei ADDISONSCHEM Krank-  
 heit 751  
 — bei BASEDOWSCHEM Krank-  
 heit 750  
 346  
 Aszites bei akuter gelber  
 Leberatrophie 496  
 — bei BANTISCHEM Krankheit  
 240, 475.  
 — chylöser 241  
 — galliger, bei Gallenkolik  
 518.  
 — bei Herzinsuffizienz 374.  
 — bei Lebercarcinom 510.  
 — bei Lebercirrhose 507.  
 — myxomatöser 241.  
 — bei Pfortaderthrombose  
 238  
 — bei tuberkulöser Peritoni-  
 tis 239.  
 — bei Stauungsleber 504.  
 Asthma bronchiale 278.  
 — — Allergie und 279.  
 — — durch Arzneimittel 279  
 — — und Asthma cardiale  
 280, 379  
 — — Auswurf bei 278  
 — — und Bronchitis fibrinosa 280  
 — —  
 — —  
 — —  
 281  
 278, 376.  
 — — und Lungenembolie 379.  
 — — Lungenodem und 278.  
 — — Lungenstarre und 376.  
 — — Stauungs- 377.  
 Ataxie bei Polyneuritis 83.  
 — vasomotorische 445  
 Atmung als Kreislauffunk-  
 tionsprüfung 340, 343  
 — BIOTSCHE 195  
 — KUSSMAULSCHE, bei Coma  
 diabeticum 277.  
 — Physiologie der 275.  
 — bei Pneumonie 6  
 85  
 — bei Meningitis epidemica  
 206  
 Auslöschphänomen bei Schar-  
 lach 94.  
 — bei Serumexanthem 94.  
 Autointoxikation, intestinale  
 603.  
 — und Schwindel 783.  
 — — infolge Dysbakterie 603.  
 Avitaminose C 123.  
 BABINSKISCHER Reflex bei  
 Urämie 668  
 Balantidenkolitis 157, 606.  
 BANGSCHE Krankheit 56  
 — — Bradykardie bei 369.  
 — — chronisches Fieber bei  
 194.  
 — — Darmgeschwüre bei  
 592.  
 — — Durchfall und 148, 596.  
 — — Maltafieber und 56.  
 50  
 — — Anämie bei 726  
 — — Arthropathie und 750  
 — — Durchfall und 597.  
 — — Fieber bei 189, 689  
 — — Glykosurie bei 704.  
 — — Herzinsuffizienz bei  
 334.

- BASEDOWsche Krankheit und Lungentuberkulose 189.  
 — — Magendarmbeschwerden bei 534, 539.  
 — — Pigmentationen bei 609.  
 — — Schweiß bei 189, 689.  
 Bauchaortenaneurysma s. Aortenaneurysma.  
 Bauchdeckenabsceß bei Typhus abdominalis 24.  
 Bauchdeckenreflex bei allgemeiner akuter Peritonitis 217.  
 — respiratorischer 315.  
 Bauchdeckenspannung bei Bleikolik 221.  
 — bei Hysterie 222.  
 — bei Interkostalnervenverletzung 221.  
 — bei Meningitis 221.  
 — bei allgemeiner akuter Peritonitis 216.  
 — und Splanchnicuskrise 222.  
 — bei Tabes dorsalis 222.  
 BECHTEREWSche Krankheit 751.  
 — — und Bandscheibenveränderungen 753.  
 — — und Lues der Wirbelsäule 755.  
 — — Neuralgien und 752.  
 BENCE-JONESsche Eiweißkörper bei Myelom 460, 762.  
 Benzidinprobe zum Nachweis okkultur Blutungen 543.  
 Beriberi, Herz bei 412.  
 BIERMEERSche Anämie s. Anämie, perniziöse 716.  
 Bilharzianfektion 157.  
 — Durchfall bei 606.  
 Bilharziose der Lunge 303.  
 Bilirubin, direktes und indirektes 492.  
 — im Liquor cerebrospinalis 492.  
 — im Serum 490.  
 — — bei akuter gelber Leberatrophie 496.  
 — — bei croupöser Pneumonie 283.  
 — — bei BANTIScher Krankheit 475.  
 — — bei hämolytischem Ikterus 469.  
 — — bei perniziöser Anämie 718.  
 Biotsches Atmen 195.  
 Blähungsbronchitis der Säuglinge 280.  
 Blase, Pneumoradiographie der 638.  
 Blasenblutungen 634.  
 Blasenentzündung s. Cystitis.  
 Blasengalle, Zellgehalt 483.  
 Blasenlähmung bei Polyneuritis 82.  
 Blasenpapillom, Hämaturie bei 634.  
 Blasensteine 628, 632.  
 Blastomykose der Lunge 290.  
 Bleikolik 536.  
 — und Bauchaortenaneurysma 403.  
 — Bauchdeckenspannung bei 221.  
 Bleneuritis 82.  
 Blennorrhoe 679.  
 Bleivergiftung, Kopfschmerz bei 776.  
 — Meningismen bei 201.  
 — Porphyrurie bei 636.  
 BLUMBERGSches Zeichen bei allgemeiner akuter Peritonitis 217.  
 Blutbild bei Achylie 562.  
 — nach Adrenalininjektion 456.  
 — bei akuter gelber Leberatrophie 496.  
 — bei aleukämischen Lymphadenosen 460.  
 — bei aleukämischer Myelose 460.  
 — bei allgemeiner akuter Peritonitis 215.  
 — bei Angina PLAUT-VINCENT 140.  
 — bei Appendicitis 231.  
 — bei croupöser Pneumonie 6, 287.  
 — bei Bence-Jonescher Krankheit 104.  
 — bei Fleckfieber 110.  
 — bei GAUCHERScher Krankheit 472.  
 — bei Gelenkrheumatismus 127.  
 — bei Grippe 76.  
 — bei Herzinfarkt 433.  
 — bei hämolytischem Ikterus 469, 721.  
 — bei Infektionskrankheiten 2.  
 — bei Kala-Azar 467.  
 — bei Keuchhusten 80.  
 — bei Leberabsceß 502.  
 — bei Leukämie 731.  
 — Linksverschiebung 2.  
 Blutbild bei Lungentuberkulose 189, 298.  
 — bei Lymphogranulomatose 464.  
 — bei Lymphosarkom 472.  
 — bei Magenkarzinom 564.  
 — bei Malaria 73.  
 — bei Masern 101.  
 — bei Meningitis epidemica 206.  
 — — tuberculosa 202.  
 — bei Milhiartuberkulose 36.  
 — nach Milzexstirpation 456.  
 — bei Mumps 142.  
 — bei Pankreatitis 225.  
 — bei perniziöser Anämie 716.  
 — bei Pest 13.  
 — bei Pleuritis tuberculosa 323.  
 — bei Pocken 115.  
 — bei Polioomyelitis acuta 10.  
 — bei Psittacosis 285.  
 — bei Recurrens 61.  
 — bei Röteln 104.  
 — bei Ruhr 154.  
 — bei Scharlach 95.  
 — bei Sepsis 43.  
 — bei Skorbut 122.  
 — bei Trichinose 12, 133.  
 — bei Tularämie 13.  
 — bei Typhus abdominalis 17, 30.  
 — bei Wolhynischem Fieber 63.  
 Blutdruck und Herzfunktionsprüfung 340, 342.  
 — s. a. Hypertonie, Hypotonie.

- Blutungen, okkulte bei Ulcus duodeni 587.  
 — — — ventriculi 544.  
 — — bei Wurmerkrankungen 544.  
 — — bei Zahnfleischblutungen 543.  
 — subarachnoidale 199.  
 — subdurale 213.  
 Blutungszeit, Bestimmung 119  
 — bei Skorbut 122.  
 Blutzuckerbestimmung 702.  
 Blutzuckerkurve bei Magen-carcinom 580.  
 Boecksche Krankheit 465  
 Borchholmer Krankheit 132  
 — — und Intercostal-neuralgien 770  
 Botrioccephalusanämie 714, 720  
 Botulismus 146  
 — und Encephalitis epi-demica 90.  
 Bradykardie bei Aortitis luca 440.  
 — bei Bangscher Krankheit 57, 369.  
 — bei Carotidruckversuch 367.  
 — bei Cholämie 479.  
 — bei Coronarsklerose 369.  
 — bei Diphtherie 369, 412  
 — bei Durahämatom 209.  
 — und Extrasystolen 354.  
 — familiäre 368.  
 — und frustane Kontrak-tionen 350  
 — bei Fleckfieber 17, 107.  
 — bei Grippe 78  
 — bei Herzblock 356, 357  
 — bei Hunger 369.  
 — bei hypophysärer Kach-exie 370.  
 — bei Ikterus 369.  
 — bei Maltafieber 54.  
 — bei Masern 369  
 — bei Meningitis 202, 3  
 — bei Myokarditis 411.  
 — bei Myxödem 370, 69  
 — bei Peritonitis 215.  
 — bei Recurrens 60.  
 — bei Rekonvaleszenz 369.  
 — bei Ruhr 155.  
 — bei Sportsleuten 369.  
 — bei Trichinose 134.  
 — bei Typhus abdominalis 17, 369.  
 — ventrikuläre 369.  
 Break bone Fieber 129  
 Brillische Krankheit 112  
 Broadbentsches Zeichen 396, 454  
 Bronchialcarcinom 309  
 — Bronchoskopie bei 312.  
 Bronchialdrüsentuberkulose, Lungentuberkulose u 178  
 Bronchialverschuß durch Fremdkörper 272.  
 Bronchitiden, Kavernen bei 305.  
 — Kontrastfüllung 305.  
 — und Milartuberkulose 38.  
 — Sputum bei 308.  
 Bronchiolitis obliterans und croupöse Pneumonie 8.  
 — pseudomembranacea und croupöse Pneumonie 9  
 — — und Milartuberkulose 38  
 Bronchitis, chronische, Herz-insuffizienz bei 427.  
 — fibrinosa 186, 283.  
 Bronchitis pseudomembrana-cea 186, 272  
 — bei Poliomyelitis acuta 10  
 — bei Typhus abdominalis 15  
 Bronchopneumonie 288  
 — und croupöse Pneumonie 289  
 — bei Grippe 77.  
 — und Keuchhusten 81.  
 — Lungenatelektase und 290  
 — und Lungentuberkulose 290  
 — und Milartuberkulose 38.  
 — rezidivierende 300  
 Bronchoskopie bei Bronchial-carcinom 312.  
 Bronchostenosen, chronische 272  
 — bei Grippe 272.  
 — interstitielle Pneumonie bei 305.  
 — Lungenatelektasen bei 272  
 Bronzediabetes 476, 707.  
 — Hämoglobinurie bei 635.  
 — Pigmentierungen bei 476.  
 Carotidruckversuch 367.  
 Chalkose der Lunge 37, 300.  
 CHEYNE-STOKESSche Atmung und Brörsche Atmung 195  
 — bei Herzinsuffizienz 378  
 — — bei Urämie 277.  
 Chloranämie, achylische 723  
 Chlorom 733.  
 — Milztumor bei 460.  
 Chlorose 714  
 Cholämie 479.  
 — Hämatemesis bei 542.  
 — Hautblutungen bei 122.  
 — Theorie der 479.  
 Cholangie 499  
 Cholangitis, Duodenalsonde bei 488.  
 — Fieber bei 499.  
 — und Leberabsceß 501.  
 — und Lebercirrhose 506, 509.  
 — und Lebercysten 514.  
 — und Leberlues 502.  
 — lenta 500.  
 — und Malaria 502.  
 — und Ulcus duodeni 501.  
 Cholecystitis, Blasengalle bei 488.  
 — und Gallensteine 513.  
 — Indigokarminprobe bei 488.  
 — und Malaria 73  
 — Pleuraerguß und 325  
 — und Typhus abdominalis 22.  
 — chronische 519.  
 Cholecystographie 480.  
 Cholecystopathie und Achylie 562.  
 Choledochuscarcinom und  
 — bei 523.  
 — Duodenalsonde bei 487.  
 — fehlende Urobilinurie bei 516.  
 — Galaktoseprobe bei 515.  
 — Ikterus bei 520.  
 — Lävuloseprobe bei 484.  
 — Lebercirrhose und 509  
 Cholelithiasis, larvierte Form 519  
 Cholera 148.  
 — Arsenvergiftung und 150  
 — und Bacillenruhr 155.  
 — nostras 148  
 — Pneumonie bei 150.







- Febris ephemera 7.  
 — — und zentrale Pneumonie 5.  
 Febris herpetica 8, 125.  
 Fieberische Krankheit 130, 461.  
 Fettleber 503.  
 Fettleibigkeit s. Adipositas.  
 Fettstuhl bei Pankreaserkrankungen 618.  
 Fibrinogengehalt des Blutes als Leberfunktionsprüfung 483.  
 Fieber, kryptogenetisches 81.  
 Fieberzustände, chronische subfebrile 171.  
 FILATOW-DUKESSCHE Krankheit 104.  
 Fleckfieber 106.  
 — abortive Formen 112.  
 — Blutbild bei 110.  
 — Delirien bei 111.  
 — Exanthem bei 107.  
 — Exanthen bei 110, 384.  
 — Herpes bei 107.  
 — Kopfschmerzen bei 107.  
 — Kreislaufschwäche bei 110.  
 — Lähmungen bei 111.  
 — Liquor cerebrospinalis bei 110.  
 — und Masern 101, 109.  
 — Meningitis epidemica und 109, 206.  
 — Malaria bei 108.  
 — Milztumor bei 107.  
 — Nasenbluten bei 110.  
 — Odeme bei 375.  
 — Paratyphus und 109.  
 — und Pneumonie 5.  
 — Pocken und 109, 116.  
 — Puls bei 17, 107.  
 — und Recurrens 61.  
 — Roseola bei 91, 109.  
 — RUMPEL-LEEDESCHES Phänomen 109.  
 — Schlammfieber und 109.  
 — Schutzimpfung bei 112.  
 — Trichinose und 109, 134.  
 — Typhus abdominalis und 109.  
 — Zunge bei 107, 111.  
 Fleischvergiftung 143.  
 Fokalinfection 192.  
 Fontanelle bei Meningitis 204.  
 FRANCHETTIS Syndrom 758.  
 FROIN-NORNESCHES im Liquor cereb 199.  
 Funftagefieber, s. V  
 aches Fieber 62.
- Galaktoseprobe bei Pankreas-  
 erkrankungen 615.  
 Galaktosurie 703.  
 — Leber- 487.  
 — Sediment 488.  
 Gallenblase und Hydro-  
 nephrose 642.  
 — Hydrops der 515, 538.  
 — Palpation der 515.  
 — Röntgenuntersuchung 480.  
 — Schrumpf- 457, 523.  
 — Stauungs- 494.  
 Gallenblasencarcinom 515.  
 Gallenblasenoduodenumfistel 590.  
 Gallenblasenempyem 515, 519, 538.  
 Gallenblasenexstirpation, 519.  
 Gallenkolik 516, 538.  
 — bei akuter gelber Leber-  
 atrophie 522.  
 — und Appendicitis 235, 517.  
 — HEADSCHE Zone bei 516.  
 — mit Ikterus 520.  
 — bei Leberarterienaneurys-  
 ma 521, 538.  
 — bei Lebercirrhose 522.  
 — und Nierensteinkolik 517, 648.  
 — und Peritonismen 227.  
 Gallensäurenachweis im Urin 490.  
 Gallensteine 520.  
 — Blasengalle bei 521.  
 — Cholecystitis und 514.  
 — Perforation in den Darm 520.  
 — Pneumonie und 519.  
 — Röntgenuntersuchung 481, 519.
- Gastritis und Achylie 560.  
 — chronische 567.  
 — und Gastroskopie 567.  
 — kationen bei 533,  
 lagencarcinom 583.  
 a 569.  
 — und Nicotin 569.  
 — und okkulte Blutungen 544.  
 — Röntgenuntersuchung 567.  
 — serosa 570.  
 Gastroenteritis 143.  
 — bei Arsenvergiftung 150.  
 — und Bacillenruhr 156.  
 — Icterus catarrhals und 147.  
 — bei Milzbrand 146.  
 — Oberbauchschmerzen bei 540.  
 — und Urämie 145.  
 Gastroenterostomie, Durchfall bei 598.  
 Gastrokardialer Symptomen- 472.  
 — — Blutbild bei 472.  
 — — Milztumor und 472.  
 Gefäße, große Thorax-, Rönt-  
 genbild 391.  
 Gelbfieber 163.  
 — und Ikterus 493.  
 — und Wernsche Krankheit 163.  
 Gelbgieberfieber 71.  
 Gelenkgüsse, blutige, bei  
 Hämophilie 124.  
 — intermittierende 756.  
 Gelenkles 128, 754.  
 Gelenkrheumatismus, Angina  
 und 127.  
 — Blutbild bei 127.  
 — Endokarditis bei 127, 411.  
 — Herpes bei 125.  
 — Perikarditis bei 127, 411,  
 452.  
 — und Rotz 168.  
 — und Sepsis 128.
- kolik 558.  
 phlie 124
384.  
 — bei Endangitis obliterans  
 110, 384.
- 280, 745.  
 — Darmgriß bei 612.  
 — Glomeruloklerose und  
 Urämie bei 745.  
 — Hautjucken und 742.  
 — Kalk- 741.

- Gicht, Magendarmbeschwerden bei 533.  
 — und Nierensteine 745.  
 — und Pachymeningitis haemorrhagica 744.  
 — und Polyarthritidis rheumatica 129.  
 — Röntgenbild bei 739.  
 — und Schrumpfnieren 745.  
 — Tophi 743.  
 — und Urethritis 742.  
 — viscerales 744.  
 — Wirbelsäulen- 744.  
 Gichtanfall 742.  
 Gichtniere 679, 745.  
 Gießheber 71.  
 Gingivitis, vasomotorische 136.  
 Glaukom, Kopfschmerz bei 774.  
 Glomerulonephritis a. a. Nephritis 671.  
 — Dauerstadium 677.  
 — Pathogenese 649.  
 Glossitis bei Anaemia pernicioosa 141, 718.  
 Glottisödem 268.  
 Glykogenspeicherkrankheit 682.  
 Glykosurie, alimentäre 704.  
 — bei Basedowscher Krankheit 704.  
 — Irrtumsmöglichkeiten 702.  
 — bei Nebennierenmarktumoren 640.  
 — bei Nebennierenrindentumor 646.  
 — bei Pankreaserkrankungen 614, 619, 621, 704.  
 — renale 704.  
 — Schwangerschafts- 705.  
 — symptomatische 704.  
 — bei Ulcus duodeni 616, 704.  
 — Vagabunden- 704.  
 Gonokokkensepsis 45.  
 GRAVESches Symptom bei Basedowscher Krankheit 687.  
 Grippe 75.  
 — Agranulocytose und 53.  
 — Albuminurie bei 78.  
 — Arthritis bei 78.  
 — Beteiligung des Nervensystems 78.  
 — Blutbild bei 76.  
 — Bronchopneumonie bei 77, 289.  
 — Bronchostenosen bei 272.  
 — Durchfälle bei 78.  
 — Encephalitis epidemica
- Grippe, katarrhalischer Typus 77.  
 — LANDRYsche Paralyse und 78.  
 — Laryngospasmus bei 267.  
 — Meningitiden bei 197.  
 — Milztumor bei 76.  
 — Myokarditis bei 78.  
 — Nebenhöhlen bei 77.  
 — Otitis media bei 77.  
 — Peritonismen bei 223.  
 — PREIFFERScher Bacillus bei 75.  
 — Pleuraempyem bei 77.  
 — Pneumonie bei 77.  
 — Polyneuritis bei 78.  
 — Tularemie und 14.  
 — Typhus abdominalis und 19.  
 GROCCO-RAUCHFUSSSches Dreieck bei Pleu 318.  
 Grundumsatz bei sacher Krankhe  
 — bei BANTscher Krankheit 475.  
 — bei Basedowscher Krankheit 687.  
 — bei GAUCHERScher Krankheit 472.  
 — bei hypophysärer Kachexie 684.  
 — bei Kreislaufinsuffizienz 688.
- Hämaturie bei Blasenkrankungen 633.  
 — bei idiopathischen Nierenblutungen 633.  
 — bei Nierenembolie 581, 633.  
 — bei Nierensteinen 633.  
 — bei Nierentuberkulose 633.  
 — bei Nierentumoren 633, 645.  
 Hämochromatose 476, 699.  
 Hämoglobinämie  
 — bei Schwangerschafts-ikterus 495.  
 Hämoglobinurie bei Bronzediabetes 635.  
 — Kälte- 635.  
 — paroxysmale, Ikterus bei 471, 493.  
 — bei Schwarzwasserfieber 74 671 675
- Hämoptoe 273.  
 — bei Hysterie 275.  
 — bei Lungencysten 309.  
 — bei Lungenembolie 380.  
 — bei Lungeninfarkt 274, 380.  
 — bei Lungenkontusion 284.  
 — bei Lungenlues 273.  
 — bei Lungentuberkulose 273.  
 — bei Lungen tumor 274 310
- Hämatemesis bei Aortenaneurysmen 542.  
 — bei Appendicitis 234, 542.  
 — bei Cholämie 542.  
 — bei Hysterie 542.  
 — bei Ikterus 542.  
 — bei Lebercirrhose 541.  
 — bei Lympho granulomatose 542.  
 — bei Mesenterialgefäßembolie 542.  
 — bei Typhus abdominalis 22, 542.  
 — bei Ulcus duodeni 541.  
 — — ventriculi 541.  
 Hämatin im Blut bei Lungeninfarkt 283.  
 — im Serum bei inneren Blutungen 492.  
 Hämatoporphyrin im Stuhl
- Harn, BENCE-JONESscher Eiweißkörper im 762.  
 — Carbol- 636.  
 — doppelbrechende Substanzen im — bei Nephrose 630.  
 — Dreigläserprobe 631.  
 — Eiweiß im — s. Albu-  
 — minurie 629.  
 — Eiweißquotient 630.  
 — Epithelen im 630.  
 — Essigsäurekörper im 630.  
 — Hefetrübungen 631.  
 — Homogentiansäure im 637.  
 — Konzentrationsfähigkeit bei Diabetes insipidus 624.  
 — Leukoeyten im 631.  
 — Melanin im 636.  
 — bei Lipoidnephrose 669.  
 — bei Nierentuberkulose 632.  
 — Pyramiden- 637.



- Harn, Santonin- 637.  
 — Tetralin- 636.  
 — Zylinder im 630.  
 Harn-Inkontinenz und  
 bursfolgen 523  
 Harnsäure im Blut zur Nie-  
 funktionsprüfung 658.  
 Harnstoff im Speichel  
 Nierenfunktionsprüfung  
 659.  
 Harnstoffbelastung zur Nie-  
 renfunktionsprüfung 655.  
 Hautblutungen bei Cholämie  
 122, 479.  
 — bei Ikterus 122.  
 — bei Malaria 71.  
 — bei Masern 101.  
 — bei Pest 13.  
 — bei Pocken 114.  
 — bei Sepsis 44, 120.  
 — bei Skorbut 123.  
 — bei Typhus abdominalis  
 16, 22.  
 — bei Urämie 122.  
 Hautemphysem bei Oesopha-  
 gusruptur 525.  
 Hauthyperästhesie bei Poho-  
 myelitis acuta 10  
 Hautjucken bei Cholämie 479.  
 — bei Diabetes mellitus 706.  
 — bei Gicht 742.  
 — bei Lymphogranulomatose  
 461.  
 — bei Urämie 667.  
 Hauttuberkulose bei Milar-  
 tuberkulose 36.  
 Hautzucker 702.  
 HEADsche Zonen  
 costalneuralgie  
 — und Ulcus  
 540.  
 HEBERDENsche K  
 750.  
 Heiserkeit bei  
 tarrh 263.  
 — bei Recurrens.  
 Hemeralopie bei  
 479.  
 Hematrophie f  
 gressiva 446  
 Hemikranie, p.  
 Stenokardie t  
 Hepatargie 478.  
 Hepatitis, akute  
 504  
 — epidemica u  
 simplex 4  
 — — und atroph  
 currhose  
 — — und WEIL  
 heit 162.  
 Hepatopathie, paraneoplasti-  
 rogene 157  
 Hepatorenales Syndrom 478.  
 — — bei Weilscher Krank-  
 heit 160.
- bei Gelenkrheumatismus  
 125.  
 — bei Meningitis epidemica  
 125  
 — bei Pneumonie 5, 125, 282.  
 — bei Recurrens 60.  
 — bei Weilscher Krankheit  
 160  
 — zoster 12  
 — — und  
 gie  
 — — und Poliomyelitis acuta  
 10.  
 — — und Varizellen 125  
 Herz, Arteriosklerose des 432.  
 — bei Beriberi 413.  
 — Bier- 415.  
 — Emphysem- 387, 427.  
 — Enten- 388.  
 — bei Fettleibigen 387, 416.  
 — frustrane Kontraktionen  
 347.  
 — Kropf- 686.  
 — Kymographie 386.  
 — Lage 386  
 — Lageänderung, Elektro-  
 tionen 410.  
 — organische und funktio-  
 nelle 334, 408.  
 Herzfehler, angeborene 404.  
 — — Elektrokardiogramm  
 bei 404.  
 — — Endokarditis bei 407.,  
 694.  
 — — — — — 339.  
 — — — — — elle  
 398.  
 — diastolische 397.  
 — bei Endokarditis 399.  
 — bei angeborenen Herz-  
 fehlern 406.  
 — musikalische 399.  
 — präsysstolische 401.  
 — systolische 398.  
 Herzgeschwülste 448.  
 Herzgröße, Beurteilung der  
 393  
 — Herzhypertrophie und 394.  
 — und Herzleistung 396.  
 Herzhypertrophie, Diagnose  
 394.
- Atmen bei 378.  
 — chronische 426.  
 — Dyspnoe bei 376.  
 — bei Lungenemphysem 427.

- Herzinsuffizienz, bei  
   tuberkulose 427  
   — nervöse 441.  
   — Ödeme bei 374  
   — bei Pneumococcos  
   — Psychosen bei 383  
   — Sputum bei 379.  
   — Stauungsniere bei  
   — Strophanthinjektion bei  
     368.  
 Herzjagen s. a. Tachycardie  
   paroxysmale 363  
 Herzklappenfehler, frische 390  
   — Ikterus bei 493.  
   — bei Zwerchfellhochstand  
     386.  
 Herzminutenvolumen, Be-  
   stimmung 339.  
   — READsche Formel 687.  
 Herznerven, Einfluß der 366  
 Herzneurosen 334, 441.  
 Herzpolyphen 448.  
 Herzruptur 450.  
   — Oberbauchbeschwerden  
     bei 536.  
 Herzspitze, Rundung bei  
   Herzhypertrophie 394.  
 Herztamponade 363, 450  
 Herzhirnen und Lungen-  
   embolie 282.  
 Herztod, plötzlicher bei Vor-  
   hofflimmern 360.  
 Hiatushernien 529.  
 HJLMANS VAN DEN BERGSCHE  
   Reaktion auf Bilirubin 491.  
 Hilusdrüsenkrankungen,  
   Recurrenzlähmung bei 265  
 Hilustuberkulose, Mediastinal-  
   tumor  
   Hinter  
   — — Diabetes mellitus und  
     383.  
   — — und vasomotorische  
     Neurose 447  
 Hirnabsceß und Encephalitis  
   epidemica 87.  
   — und Meningitis 208.  
 Hirnaneurysmen, multiple  
   200.  
 Hirntumor und Encephalitis  
   epidemica 87.  
   — Liquor cerebrospinalis bei  
     198.  
   — Magendarmbeschwerden  
     bei 534.  
   — paroxysmale Tachycardie  
     bei 363.  
 HIRSCHSPRUNGSche Krankheit  
   251, 612.  
 Hirsutismus 645.
- bei 662.  
 Hungerosteopathie 761.  
 Hungerschmerz bei Ulcus  
   duodeni 540, 587.  
 HURLENSche Dysostosis mul-  
   tiplex 758  
   und FRANCHETTI  
   drom 758  
   nschwirren bei  
   pneumococcus 513.  
 Hydrocephalus, Meningitis  
   epidemica und 206  
 Hydroncephrose 641.  
   — infizierte 643.  
   — Netzcysten und 642.  
   — Pankreaszysten und 642.  
   — Peritonismen bei 647.  
   — Pleuraechnococcus und  
     643.  
   — Polyurie bei 641.  
   — intermittierende Polyurie  
     bei 626.  
   — bei Wanderniere 639.  
 Hydrops intermittens 756.  
 Hydrothionurie 637.  
 Hyperglobulia bei Pfortader-  
   th  
   — bei  
 Hyperg  
   m  
   — bei  
   tu  
   — bei Pankreaserkrankungen  
     614, 618.  
   645.  
 Hyperthyreose 688.  
 Hypertonie, Apoplexie bei  
   381.  
   — Arteriosklerose und 431.  
   — bei CUSHINGScher Krank-  
     heit 682.  
   — Dyspnoe bei 376.  
   — essentielle, und Schrumpf-  
     niere 417, 679.  
   — Grundumsatzerhöhung  
     bei 423.  
   — und Hypophyse 419.  
   — klimakterische 419.  
   — bei Nierenkranken 662.  
   — paroxysmale bei Neben-  
     nierenmarktumoren 646  
   — bei Prostatahypertrophie  
     419, 623.  
   — bei Pubertas praecox 645.
- Hypertonie und Pulsus alter-  
   nans 371.  
   — und Tabes dorsalis 419.  
 Hyperventilation, Tetanie bei  
   277.  
 Hypochlorämie 478.  
   — bei hepatorenalem Syn-  
     drom 478.  
 Hypoglykämie bei Addison-  
   scher Krankheit 696.  
   — bei Glykogenspeicher-  
     krankheit 682.  
   — nach Insulin 708.  
   — bei hypophysärer Kach-  
     exie 684.  
   — bei Leberinsuffizienz 478  
   — bei Myxödem 690.  
   — und Neurasthenie 710  
   — bei Pankreasadenom 622,  
     709.  
   — Spontan- 708  
   — symptomatische 708.  
 Hypophyse und Adipositas  
   683.  
   — basophiles Adenom und  
     CUSHINGSche Krankheit  
     682.  
   — und Diabetes mellitus 624.  
   — Hypertonie und 419.  
   — und Magersucht 685.  
   — und MORGAGNISches Syn-  
     drom 682.  
   — und Spontanhypoglykämie
- inkomplette 692.  
 Hypotonie 422.  
   — bei Addisonischer Krank-  
     heit 693.  
   — bei hypophysärer Kach-  
     exie 370, 684.  
 Hysterie, Atmung bei 276  
   — und Colica pseudomembra-  
     nacea 612.  
   — und Encephalitis epi-  
     demica 90  
   — Hämatemesis bei 542.  
   — Kopfschmerz bei 776.  
   — Koterbrechen bei 252.  
   — und Lyssa 167.  
   — Magendarmbeschwerden  
     bei 534.  
   — Meningismen und 198.  
   — Stimuluslähmung bei  
     266.  
   — und Tetanus 165.
- Idiosynkrasie und Gastroente-  
   ritis 144.

- Ikterus catarrhalis, Bilirubin im Serum bei 490.  
 — — Galaktoseprobe bei 485.  
 — — Gallenfarbstoffe bei 487.  
 — — und Gastroenteritis 147.  
 — — und Hepatitis epidemica 494.  
 — — Indigocarminprobe bei 488.  
 — — Lävuloseprobe bei 484  
 — — und Malaria 73.  
 — — Senkungsgeschwindigkeit bei 161.  
 — — dissociatus 490.  
 — — neonatorum 493.  
 — — simplex s. a. Ikterus catarrhalis 494.  
 — — und Appendicitis 234.  
 — — bei Arsenvergiftung 495.  
 — — durch Atrophanschädigung 498.  
 — — bei Choledochusverschluß 520, 522.  
 — — Eisenreaktion bei 479.  
 — — emotioneller 493, 494  
 — — Essigsäurekörper im Harn bei 630.  
 — — bei Extrauterin gravidität 492.  
 — — Fieber bei 500  
 — — nach Gallenblasenexstirpation 523.  
 — — bei Gelbfieber 493.  
 — — Hämatemesis bei 542.  
 — — hämolytischer 468, 470, 493, 721  
 — — Anämie und 470.  
 — — und perniziöse Anämie 469, 721.  
 — — und BANTISCHE Krankheit 475.  
 — — Blutbild bei 469, 721  
 — — und paroxysmale Hämoglobinurie 471.  
 — — Lävuloseprobe bei 470, 485  
 — — Leber- und Milzkrise bei 522, 539.  
 — — Leberfunktionsproben bei 470.  
 — — Leberschmerzen bei 499  
 — — Milzextirpation und 468.  
 — — Temperatursteigerungen bei 190.  
 — — Hautblutungen bei 122, 470
- Ikterus bei Herzklappenfehlern 493.  
 — — bei Kältehamoglobinurie 635  
 — — latenter, Nachweis durch Dermographismus 491.  
 — — bei Leberarterienaneurysma 521.  
 — — bei Lebercirrhose 506, 508.  
 — — bei Leberechinococcus 513.  
 — — bei Leberlues 512.  
 — — mechanischer, Galaktoseprobe bei 485.  
 — — — Leucin und Tyrosin im Harn 495.  
 — — Meningitis und 208.  
 — — bei Milzvenenthrombose 474  
 — — — — — 495, 498  
 — — durch Pikrinsäure 492.  
 — — bei Pilzvergiftung 495, 498  
 — — bei Pneumonie 493.  
 — — und Polycythämie 737.  
 — — Pseudo- 492, 493.  
 — — bei RIEDELSCHEM Tumor 618.  
 — — Salvarsan- 495, 498  
 — — und Santoninmedikation 492.  
 — — bei Schlammfieber 164  
 — — bei Sepsis 493.  
 — — bei hepatorenalem Syndrom 478.  
 — — bei Typhus abdominalis 22.  
 — — bei WIRTSCHER Krankheit 159  
 Neocöcaltumoren bei Typhus abdominalis 17  
 Neocöcaltumor, tuberkulöser 242.  
 Ileus durch Ascariden 255.  
 — — Darmkolik bei 248.  
 — — bei Darmverwachsungen 255  
 — — Formen 245  
 — — funktioneller 246, 258.  
 — — Gallenstein- 246, 254.  
 — — Koterbrechen bei 252, 255  
 — — mechanischer und perir 259, 261.  
 — — — — — steinkoliken 245, 253.  
 — — paralytischer, bei Darminfarkt 259.  
 — — — — — und Obstipation 246.  
 — — — — — und Peritonitis 215, 223, 259, 260.
- Ileus, paralytischer, bei Typhus abdominalis 24.  
 — — postoperativer 258.  
 — — bei Rectumcarcinom 605.  
 — — Röntgenbild 249.  
 — — spastischer 246.  
 — — Strangulations- 245, 255.  
 — — — Ballonsymptom bei 257.  
 — — — und Perforationsperitonitis 255.  
 — — Strangulations-, Röntgenbild 258.  
 — — bei Tabes dorsalis 246.  
 Indican im Blut zur Nierenfunktionsprüfung 657.  
 — — bei Darmverschluß 258.  
 Indicanurie bei arteriomesenterialem Darmverschluß 254.
- — — — — 704.  
 — — intestinalis 599.  
 Influenza s. Grippe 75.  
 Insulinprobe als Leberfunktionsprüfung 485.  
 Intercoastalneuralgie 770.  
 — — und Angina pectoris 438.  
 — — und Seitenstechen 771  
 Interferenzdissoziation 349.  
 Ischias 766.  
 — — und Coxitis 767.  
 — — bei Diabetes mellitus 766, 768.  
 — — Druckpunkte 767.  
 — — bei Gicht 743, 768.  
 — — LASEGUESCHES Phänomen 766.  
 — — und Lumbago 769  
 — — bei Malaria 768.  
 — — und Malum coxae senile 745, 767  
 — — MIXONSCHE Zeichen bei 767.  
 — — und Nucleus-pulposus-Hernen 753  
 — — und Poliomyelitis 84.  
 — — bei Sacralisation des 5. Lendenwirbels 753.  
 — — und Skoliose 767.  
 — — und Varicen 767.  
 Ischuria paradoxa 625  
 — — bei Verschluß der Aorta abdominalis 384.
- JAKSCH-HAYEMSCHE Pseudo-leukämie 467, 730.  
 Jejunalidiarrhoe 594.  
 Jejunitis, nekrotisierende 592.  
 Jodismus, Parotisschwellung bei 142.

Jodkaliausscheidung zur  
Nierenfunktionsprüfung  
659.

Jodspiegel im Blut  
DOWSCHER F.  
688.

— bei Myxodem 690.

JOLLY-Körperchen nach Milz-  
exstirpation 455.

Kachexie, hypophysäre 684.

— Anämie bei 726.

— Bradykardie bei 370.

— Hypotonie bei 422.

— Obstipation bei 609.

— Oligurie bei 627.

— SIMMONDS' 700.

Kala-Azar 466.

Kalium-chloricum-Vergiftung,  
Anämie bei 723.

Kalkgicht 741.

Kammerflimmern 362.

— und Luftembolie 362.

Kapillarmikroskopie zur  
Kreislauffunktionsprü-  
fung 344.

— bei Pulmonalstenose 405.  
Kapillarpuls bei Aorteninsuf-  
fizienz 401.

Kardiacarcinom 581.

Kardiospasmus, Ösophagus-  
dilatation bei 526.

Kehlkopfcarcinom 264.

Kehlkopfkatarrh 263.

Kehlkopfkrämpfe 267.

Kehlkopflähmungen 265.

Kehlkopfödem 264.

Kehlkopf, Pachydermie 263.

Kehlkopfpapillome 269.

Kehlkopf, Perichondritis des  
265

— — Glottisödem bei 268.

Kehlkopfpolyp 264.

Kehlkopfstenose 268.

— chronische 269.

Kehlkopftuberkulose 264.

KEITH-FLACKSCHER Knoten  
346

Keratose der Tonsillen 136

KERNIGSches Phänomen bei  
Meningitis 195.

— bei Polomyelitis acuta  
11.

Keuchhusten 79.

— Bacillennachweis bei 80

— Bronchopneumonie und  
81, 289.

KIENBOCKSches Phänomen  
330.

KLIFFEL-FELLSches Syndrom  
754.

Knochenmarktumoren und  
Leukämie 734.

Knochenmetastasen 762.

— bei Typhus abdominalis 26

Knochenveränderungen bei  
Lymphogranulomatose

Koma bei ADDISONscher  
Krankheit 697.

— diabeticum 707.

— — und Pseudoperitonitis  
145, 226.

— bei Hypoglykämie 709.

Kongorotprobe bei Amylo-  
idose 465, 671.

Kontraktionsatelektase bei  
Lungenkrampf 282.

Konzentrationsversuch zur  
Nierenfunktionsprüfung  
654.

Kopfschmerz bei Akkommoda-  
tionskrampf 774.

— bei Anämie 712, 776.

— bei Arteriosklerose 774.

— bei Bleivergiftung 776.

— bei Encephalitis epidemica  
12.

— bei Fleckfieber 107.

— bei Glaukom 774.

— bei Grippe 75.

— bei Hirndruck 774.

— bei Hypertonie 419.

— bei Hysterie 776.

— bei Infektionskrankheiten  
774.

— bei Lues 775.

— bei Meningitis 195, 774.

— bei Nephritis 774.

— nervöser 776.

— bei Nicotinabusus 776.

— bei Obstipation 776

— bei Polycythämie 776.

— bei Schadeltrauma 775.

— bei Schrumpfniere 774.

— Schwielen- 775.

— bei Wollhynischem Fieber  
62.

KOPLIKSche Flecke bei Grippe  
78.

— — bei Masern 100.

KORSAKOWSches Syndrom  
bei Meningitiden 197.

Koterbrechen bei Ileus 252,  
255

Kotkolik 255.

Krämpfe bei  
schem Ai

— bei Keuchh

— bei Polomyelitis acuta 10.

— bei Scharlach 98.

Krampfuränie 668.

Krankheit, vierte 104.

Krebsreaktion im Serum 579.

Kreislaufsuffizienz, Atmung  
bei 340.

— Blutdruck bei 340.

— — im Schlaf bei 342

Kreislaufsuffizienz bei  
Cholera 149.

Cyanose bei 335.

Dyspnoe bei 335

bei Fleckfieber 110.

Grundumsatz bei 638.

KAUFMANNscher Wasser-  
versuch bei 341.

— Körpergewicht bei 341

— Magendarmbeschwerden  
bei 533.

— Nykturie bei 341.

— Plethysmographie bei 343.

— bei Pneumonie 6.

— Pulsbeschleunigung bei 340.

— Symptome 335.

— bei paroxysmaler Tachy-  
kardia 363

— Urinmenge bei 341.

— Urobilinogen bei 341.

— Venendruckmessung bei  
343.

Kreislaufneurosen 441.

Kretinismus, endemischer 693.

Krisen, tabische 537.

— — und Bauchaortenaneu-  
rysmas 403.

Kropfherz 686.

Kurzatmigkeit bei Muskel-  
arbeit 335.

Kymogramm bei Perikarditis  
415.

Kymographie des Herzens  
386.

Kyphoskoliose, Herzschatten  
bei 391.

Lähmungen bei Fleckfieber  
111.

— bei Polomyelitis acuta 62.

Lävuloseprobe bei hämoly-  
tischem Ikterus 470.

— als Leberfunktionsprüfung  
484.

Lavulose 703.

Lamblienenteritis 157.

LANDRYsche Paralyse und  
Encephalitis epide-  
mica 88.

— — und Grippe 78

— — bei tuberkulöser Menin-  
gitis 907

— — — — — 25 dor-  
salis 267.

LASBQUEsches Phänomen bei  
Ischias 766.

Leberabszeß 501.

— Amobenruhr und 152, 501.

— Blutbild bei 502.

— und Leberechinococcus  
501.

— und Leberlues 502.

Leberabsceß und Lungenabsceß 307.  
 — Milztumor bei 502.  
 — Pleuraerguß und 325.  
 — Schmerzen bei 493.  
 Leber, Amyloid der 504.  
 Leberarterienaneurysma 521, 538.  
 — Ikterus bei 521.  
 Leberatrophie, akute gelbe 495.  
 — — — Gallenkolik und 522.  
 — — — und Lebercirrhose 497, 506.  
 — — — Leucin und Tyrosin im Harn 495.  
 — — — und Polycythämie 737.  
 — — — durch Salvarsan 498.  
 — — — Schmerzen bei 493.  
 — — — durch Vergiftungen 498.  
 — — — und WEISSsche Krankheit 162.  
 Lebercarcinom 505, 510.  
 — Lebercirrhose und 509.  
 Lebercirrhose und Alkohol 506.  
 — Anämie bei 507, 722.  
 — Ascites bei 507.  
 — 474, 508.  
 — Caput medusae bei 508.  
 — und Cholangitis 505.  
 — und Choledochusverschluß 509.  
 — und Diabetes mellitus 707.  
 — Durchfall bei 596.  
 — bei Encephalitis 507.  
 — Entstehung 505.  
 — Galaktoseprobe bei 485.  
 — Gallenfarbstoffe bei 498.  
 — Gallenkolik bei 522.  
 — Hämatemesis bei 541.  
 — hypertrophische 509.  
 — Ikterus bei 508, 509.  
 — Indigocarminprobe bei 488.  
 — Lävuloseprobe bei 485.  
 — und akute gelbe Leberatrophie 497, 506.  
 — und Lebercarcinom 505.  
 — und Leberechinococcus 503.  
 — bei Luca congenita 509.  
 — Magendarmsymptome bei 533.  
 — Milztumor und 459, 506.  
 — Oesophagusvaricen bei 506.

Lebercirrhose und Pankreasinsuffizienz 507.  
 — Parkinsonismus und 507.  
 — und tuberkulöse Peritonitis 504.  
 — Pfortaderthrombose und 238, 504.  
 — Pigmentationen bei 534.  
 — und Polycythämie 737.  
 — Pseudo- bei Concretio pericardii 451.  
 — und Pseudosklerose 507.  
 — Schmerzen bei 499.  
 — und WEISSsche Krankheit 506.  
 — bei Wilsonscher Krankheit 507.  
 Lebereysten 514.  
 Leberdämpfung bei Peritonismen 224.  
 — bei allgemeiner akuter Peritonitis 219.  
 Leberechinococcus 509, 511, 512, 513.  
 — Fieber bei 501.  
 — Ikterus bei 513.  
 — Leberabsceß und 501.  
 — Lebercirrhose und 509.  
 — Lebervergrößerung bei 505, 509.  
 — Schmerzen bei 498 and bei fieber-  
 — 474, 508.  
 Leber, Fett- 503.  
 Leberfunktionsproben bei hämolytischem Ikterus 470.  
 Leberfunktionsprüfungen 482.  
 — Aminosäurenausscheidung 482.  
 — Fibrinogengehalt des Blutes als 483.  
 — Galaktoseprobe als 485.  
 — Insulinprobe als 485.  
 — Lävuloseprobe als 484.  
 — MILLOXsche Probe als 483.  
 — Takatareaktion als 483.  
 — Tetrachlorphenolphthalenprobe als 489.  
 — Urobilin- und Urobilogenprobe als 486.  
 — Wasserversuch als 489.  
 — WELTMANSsche Probe als 483.  
 — WIDALSche Probe als 483.  
 Leberfunktionsstörungen bei Postencephalitis 86.  
 Lebergalle 487.

Lebergumma, Schmerzen bei 498.  
 Leber, Hyperämie der 505.  
 Leberkrise 539.  
 Leber bei Leukämie 505.  
 Leberlues 511, 512, 515.  
 — Cholangitis und 502.  
 — Fieber bei 193, 502.  
 — Galaktoseprobe bei 485.  
 — Ikterus bei 512.  
 — Indigocarminprobe 488, 489.  
 — Lävuloseprobe bei 484, 485.  
 — Leberabsceß und 502.  
 — und Lebermetastasen 511, 512.  
 Leber bei Lymphogranulomatose 505.  
 — Malaria- 504.  
 — Melanosarkom der 511.  
 Lebermetastasen 510.  
 — chronisches Fieber bei 194.  
 — Indigocarminprobe bei 488.  
 — Lävuloseprobe bei 484.  
 Leber, Muskatnuß- 508.  
 — und Pneumopentoneum 480.  
 Leberpuls 400.  
 Leber, Röntgenuntersuchung 480.  
 Lebersarkom 511.  
 Leberschmerzen 498.  
 — bei hämolytischem Ikterus 470.  
 Leber, Schnürlappen der 480, 510.  
 — — und Wanderniere 640.  
 — Senk- 503.  
 — Stauungs- 335, 504.  
 — — Schmerzen bei 498, 539.  
 — physikalische Untersuchung 480.  
 Lebervergrößerung diffuse Ver-  
 — Leishmaniose, Anämie bei 730.  
 Leistenbeugenreflex bei Meningitis 195.  
 Lendenwirbel, Sakralisation 753.  
 Lepa 170.  
 — Facialisparese bei 212.  
 Leucin und Tyrosin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie 495.  
 Leukämie, akute 50, 731.  
 — — Thrombopenie bei 121.  
 — aleukämische Formen 734.  
 — Blutbild bei 732.  
 — chronische 731.  
 — chronisches Fieber bei 194.



- |   |   |   |
|---|---|---|
|   | Spitzen-<br>78.<br>5, 176<br>hung bei   | Lyssa, Speichelfluß bei 166.<br>— und Tetanus 165, 167.   |
| — keit bei 189, 298.<br>— und Bronchialcarcinom 310.<br>— und Bronchialdrüsentuber-<br>kulose 178.  | — Symptome 179.<br>— Tomographie 293.<br>— Tuberkulinproben bei 186.<br>— TURBANsches Schema 291.   | MACBURNEScher Punkt 232.<br>Magen, anatomische Einteilung 547.<br>— Bewegungsstörungen 548.<br>— Fröhlschmerz 571.<br>— Größenbestimmung 546.<br>— Hochstand 551.<br>— Hypertonie des 550.<br>— Lang- 549.<br>— Palpation 545.<br>— Plätschergeräusche 546.<br>— Querlagerung 551.<br>— Rechtsverzerrung 577.<br>— Reiz- 570. |
| 299.  | 13.   | — rgischer 559<br>narbiger 573,<br><br>cher 573, 574,<br>75,<br>Ulcus duodeni<br>588.<br>— 553, 562.<br>störungen 554.<br>erz 571.  |
| — perifokale Herde bei 173.<br>— Herzinsuffizienz bei 427.<br>— hilusnahe 184.  | — bei Lungentuberkulose 180<br>— bei Röteln 103.  | — Stierhorn- 551.<br>— pylorisches Syndrom 588.<br>— Tiefstand des 549.   |
| — und Meningitis tuberculosa 202<br>— und Mitralstenose 183.<br>— und Pancoasttumor 311<br>— Perkussion 181.<br>— blutiger Pleuraerguß bei 322<br>— und Pneumokoniosen 300.<br>— und Pneumothorax 328.<br>— Primärherd 172.<br>— Primärkomplex 177.<br>— proliferierende Formen | — Endocarditis lenta und 464.<br>— Eosinophilie bei 463.<br>— Fieber bei 464.<br>— und GORDON-Test 462, 463<br>— Hämetemesis bei 542.<br>— Hautjucken bei 461.<br>— Leber bei 505.<br>— Lungenlues und 303.<br>— mihere der Lunge 461<br>— Knochenveränderungen bei 464 | Magenblutungen, Anämie nach 713.<br>Magencarcinom 577.<br>— Achylie bei 561, 578<br>— perniziöse Anämie und 578<br>— Blutbild bei 579.<br>— okkulte Blutungen bei 544,<br>579<br>— Blutzuckerkurve bei 550.<br>— Choledochuscarcinom und 583.<br>— Endoskopie bei 550.<br>— Gastritis und 583.<br>— juveniles 584.            |
| — 184, 293.<br>— Rundherde und 176.<br>— pleurische Schwarten und 182.<br>— Senkungsgeschwindigkeit bei 189.<br>— Serodiagnostik bei 189.<br>— und Skhiosa 180, 182.  | — und Typhus 18, 464.<br>Lymphosarkom, Blutbild bei 473.<br>— Milztumor bei 473.<br>— Pleuraerguß bei 322.<br>Lyssa 166.<br>— Bulbärparalyse und 167.   | — bei 579.<br>— chronische Sepsis und 578.<br>— Serumreaktionen bei 579.<br>Magenentleerung bei Ulcus duodeni 588<br>Magenentleerungszeit 552.  |

Magengeschwür a. .  
tricoli 571.  
Magenkrisen bei  
arteriosklerosa  
Magenlues 585.  
— Blutungen bei .  
Magenmuskulatur  
Magenneurosen 563.  
Magenperistaltik 544, 545.  
Magenresektion, Anämie nach  
725.  
Magensaft, Achylie 559, 560.  
— — und Pankreasachylie  
616.  
— Anazidität des 557.  
— — —

578.

— — bei Magenlues 585.  
— Blut im — bei Magencarci-  
nom 579.  
— fraktionierte Ausheberung  
556.  
— Histaminprobo 557.  
— Kletterttyp bei Ulcus  
duodeni 556, 587.  
— Milchsäure im — bei Ma-  
genlues 586.  
— Milchsäurebacillen im 554.  
— Pepsinbestimmung 560.  
— und Phosphaturie 563.  
— Sarcine im 554.  
— und Säurebasengleichge-  
wicht 557.  
— Säurebestimmung 556.  
— Schleim im 553.  
— Schleim im — bei Gastritis  
568.  
— Superazidität 555, 559.  
— Superazidität bei Diabetes  
insipidus 625.  
— — bei Ulcus duodeni 587.  
— — bei Ulcus ventriculi  
568.

..

..

..

..

..

..

Magersucht, *Atrophia nervosa*  
und 685.

— cerebrale 685.  
— essentielle 684.  
— — und Grundumsatz 684.  
— hypophysäre 684.  
— Pubertäts- 684.  
— Spontanhypoglykämie bei  
710.

Malaria 64.

— und Anämie 726.

— Ikterus bei 493.  
— Ischias bei 768.  
— Lebererkrankungen und  
73.  
— Milztumor bei 466.  
— Nephritis bei 74.  
— Pigmentationen bei 698.  
— Plasmodiennachweis 67.  
— Provokation 74

74.

— tertiana 68.  
— Trigemineuralgie bei 73.  
— tropica 69.  
— — und Typhus abdomi-  
nalis 21.  
— — Urnbefund bei 74.  
Malaria-kachexie 73.  
Malaria-leber 504.  
Maltafieber 54.  
— und BANGSche Krankheit  
56.  
Malum coxae senile 745.  
Mangelanämie 725.  
Mangelmyokardie 413.  
Marmorknochenkrankheit 52,  
759.  
Marschhämoglobinurie 635.  
Masern 99.  
— Blutbild bei 101.  
— Bradykardie bei 369.  
— Bronchopneumonie bei  
259.  
— Conjunctivitis bei 99.  
— Diazoreaktion im Urin bei  
101.

136.

MECKEL'Sches Divertikel 613.  
Mediastinaltumor, Aorten-  
aneurysma und 392.  
— und Hilustuberkulose 184,  
392.  
— und Keuchhusten 80.  
— Recurrenslähmung bei  
265.  
— Trachealstenose bei 270.

Mediastinalverdrängung bei  
Pneumothorax 330.  
Mediastinitis, Pneumonie,  
croupöse und 288.  
Mediastinoperikarditis 452.  
— systolische Einziehung bei  
395, 396, 430, 454.  
— Pulsus paradoxus bei 372,  
455.  
Mediastinum, Verziehung und  
Situs inversus 403.  
Megacolon 252, 612, 613.  
— Darmstenosen und 251.  
Melanin im Harn 636.  
Melanosarkom der Leber 511.  
MENDEL'Sches Symptom bei  
Meningitis 195.  
MÉNIERES'Sches Syndrom 780.  
Meningealblutungen bei Ty-  
phus abdominalis 193.  
Meningen, Aktinomykose der  
211.  
— Carcinose der 211.  
— Cysticercen der 211.  
— Pseudocysten 210.  
Meningismen 195.  
— bei Bleivergiftung 201.  
— bei Coli-Infektion 197.  
— bei Grippe 197.  
— und Hysterie 198.  
— bei Menstruation 200.  
— bei croupöser Pneumonie  
197.  
— bei Scharlach 98, 198.  
— bei Schwangerschaft 200.  
— bei Typhus abdominalis  
26, 198.  
— bei Wurmerkrankungen  
200, 201.  
Meningismus und Polomyel-  
itis acuta 11.  
Meningitis, Bauchdeckenspan-  
nung bei 223  
— BROSCH'Sches Atmen bei 195  
— BRUDZINSKISCHES Phäno-  
men bei 195.  
— Bulbärparalyse und 212  
— Encephalitis epidemica  
und 86, 197.  
— Fontanelle bei 204.  
— bei Grippe 197.  
— durch Hefeninfektion 204.  
— und Ikterus 208.  
— KERN'Sches Phänomen  
bei 195.  
— Kopfschmerzen bei 195.  
— Leistenbeugenreflex bei  
195.  
— MENDEL'Sches Symptom  
bei 195.  
— und Migräne 782.  
— Nackensteifigkeit bei 195.  
— spastische Obstipation bei  
195.  
— bei Parotitis epidemica  
201.



- Meningitis und croupöse Pneumonie 7.  
 — Poliomylitis acuta und 11, 197.  
 — der Schwärchurten 208.  
 — und Tetanus 165.  
 — und Typhus abdominalis 26.  
 — und Weilsche Krankheit 208.  
 — basale 211.  
 — epidemica 9, 204.  
 — — Augenmuskellähmungen bei 206.  
 — — Blutbild bei 206.  
 — — Exanthem bei 92, 102  
 — — und Fleckfieber 109, 206.  
 — — Herpes bei 125.  
 — — und Hydrocephalus 206.  
 — — Liquor cerebrospinalis bei 204.  
 — — und Meningitis tuberculosa 205.  
 — — Meningokokkennachweis 205.  
 — — Peritonismen und 207.  
 — — und croupöse Pneumonie 9.  
 — keimfreie eitrige 208.  
 — Pneumokokken- 197, 207  
 — serosa 196.  
 — — chronische 212.  
 — — epidemische 196.  
 — — und hämorrhagische Diathese 200.  
 — — Liquor cerebrospinalis bei 196.  
 — — sympathica 196.  
 — — syphilitische 204.  
 — — tuberculosa 201.  
 — — chronische 203.  
 — — Liquor cerebrospinalis bei 202.  
 — — und Meningitis epidemica 206.  
 Meningocephalitis, rheumatische, bei REITERScher Krankheit 155.  
 Meningokokkensepsis 9, 205, 206.  
 — und Malaria 73.  
 — symmetrische Gangran der Hände bei 206  
 — WATERHOUSE-FRIDERICHSEN-Syndrom bei 206  
 Meningomyelitis 203.  
 Meningotyphus 26.  
 Menstruation, Hämoptoe bei 275.  
 — Meningsmen bei 200.  
 Meralgia paraesthetica 770  
 Mesenterialeysten 243.  
 Mesenterialdrüsenentzündung 540.  
 — und Appendicitis 237.  
 Mesenterialgefäße, Arteriosklerose der 536.  
 Mesenterialgefäßembolie, Hämatemesis bei 542.  
 — Oberbauchschmerz bei 535  
 Meteorismus bei Bauchaortenaneurysma 337.  
 — bei Chlorose 715.  
 — bei Darmstenose 247.  
 — bei Fleckfieber 107.  
 — bei HIRSCHSPRUNGScher Krankheit 251, 613.  
 — bei Megacolon 251.  
 — bei Poliomylitis acuta 11  
 — Stauungs- 257.  
 — bei Strangulationsileus 257.  
 — bei Typhus abdominalis 17.  
 Methämoglobinämie, Ikterus bei 493  
 Methylalkoholvergiftung 147  
 Migräne 777.  
 — und Angina pectoris 337.  
 — und subarachnoideale Blutungen 193.  
 — Oberbauchschmerz bei 541.  
 — und Schwindel 732.  
 Milchzuckerabscheidung zur Nierenfunktionsprüfung 659.  
 Miliaria bei Fleckfieber 108  
 Milchtuberkulose 34  
 — und Blutbild 36  
 — und Bronchiektasen 38  
 — und Bronchopneumonie 38.  
 — chronische 297.  
 — Cyanose bei 35.  
 — und Diazoreaktion im Urin 36  
 — und Lungencarcinome 38, 311.  
 — und Lungenchalcosis 37.  
 — und Lungenemphysem 35  
 — und Lungenlues 40.  
 — und Masern 102  
 — und Meningitis tuberculosa 201  
 — und Milztumor 36.  
 — und Peribronchitis caseosa 38.  
 — Röntgenbild 37.  
 — Tuberkulreaktion bei 40, 187.  
 — und Typhus abdominalis 19.  
 MILLONsche Probe als Leberfunktionsprüfung 483.  
 Milz, Amyloid der 465.  
 — Angiosarkom der 473.  
 — als Blutdepot 456.  
 — Funktion 455.  
 — Kapselspannung 458.  
 — Palpation 457.  
 — Porphyr- 462.  
 Milz, Stauungs- 459.  
 — Wander- 458.  
 Milzabseß 458  
 — bei Typhus abdominalis 26  
 Milzarterie, Aneurysma der 404.  
 Milzatrophia 456.  
 Milzbrand 140, 168  
 — und Erysipel 105, 168.  
 — Gastroenteritis bei 146.  
 — intestinaler 169  
 — der Lunge 169, 290.  
 — Noma und 169.  
 — und Rotz 168.  
 Milzcysten 473.  
 — und Pankreascysten 620.  
 Milzchinococcus 473.  
 Milzembolie 458, 459.  
 Milzexstirpation, Folgen 455, 456.  
 — bei hämolytischem Ikterus 470.  
 Milzinfarkt 381.  
 Milzkrisen bei hämolytischem Ikterus 522, 539.  
 Milzlnes 466.  
 — und BANTISCHE Krankheit 475.  
 Milzneuralgie 458.  
 Milzpuls bei Aortensuffizienz 400.  
 Milzpunktion 457.  
 Milzruptur bei Typhus abdominalis 22.  
 — bei Malaria 71, 466  
 Milzschmerzen 458.  
 Milztorsion 458.  
 Milztuberkulose 465.  
 — und Polycythämie 737.  
 Milztumor bei ALBERS-SCHÖNBERGSCHEr Krankheit 461.  
 — bei Alkohämie 460.  
 — bei perniziöser Anämie 468, 719  
 — bei Periarthritis nodosa 448.  
 — bei Ascites 239.  
 — bei BANGScher Krankheit 57, 466.  
 — bei BANTISCHER Krankheit 475.  
 — bei Chlorom 461.  
 — bei Diabetes mellitus 473.  
 — bei Endocarditis lenta 190.  
 — bei Febris herpetica 8.  
 — bei Fleckfieber 107.  
 — bei GAUCHERSCHER Krankheit 472.  
 — bei Gelenkrheumatismus 127.  
 — bei Grippe 76.  
 — bei Ikterus 500.  
 — bei hämolytischem Ikterus 468, 539.



- Nephritis, Herz bei 417, 602.  
 — Kopfschmerz bei 774.  
 — Kriegs- und Myokarditis 673.  
 — Liquor cerebrospinalis bei 659.  
 — Magendarmsymptome bei 533.  
 — bei Malaria 74.  
 — Nephrose und 668.  
 — Odeme bei 375, 660.  
 — blutiger Pleuraerguß bei 322.  
 — Pulsus alternans bei 371.  
 — bei Scharlach 97, 98.  
 — Senkungsgeschwindigkeit bei 629.  
 — bei Typhus abdominalis 28, 31.  
 — bei WEILScher Krankheit 159.  
 Nephropathie bei BASEDOW-  
 scher Krankheit 675.  
 — hypochlorurische 672.  
 Nephrose, Anämie bei 725.  
 — Dauerstadium 676.  
 — bei Diphtherie 676.  
 — bei 629.  
 Netzcysten und Hydro-  
 nephrose 642.  
 — und Leberechinococcus 513.  
 Netzgeschwülste und Pan-  
 kreascysten 620.  
 Netztorsion 242.  
 — und Peritonismen 228.  
 Netztumoren 242.  
 — und Wanderniere 639.  
 Neuralgie cruralis 769.  
 — obturatoria 769.  
 — spermatica 769.  
 Neuralgie des Armplexus 771.  
 — Intercostal- 770.  
 — Trigemini- 772.  
 Neuralgien 765.  
 — bei BECHTEREWSCHER  
 Krankheit 752.  
 — bei Diabetes mellitus 706.  
 — bei Encephalitis epidemica 12.  
 — bei Gicht 743.  
 — bei Malaria 73.  
 Neuritis, Alkohol- 768.  
 — bei Bacillenruhr 155.  
 — optica bei Keuchhusten 81.  
 Neuromyositis 131.  
 Neurosen, Angio-, spastische 443.  
 — — und Erythrocytosis  
 symmetrica 445.  
 Neurosen, vasodilatatorische 445.  
 — vasoconstrictorische 444.  
 — 472.  
 Niere,  
 — Ble  
 — Cys  
 — Fur  
 — Gicht- 679.  
 — Hufeisen- 640.  
 — Röntgenuntersuchung 638.  
 — Schwangerschafts- 674.  
 — — Augenhintergrund bei 664.  
 — der 632.  
 — 378.  
 — 381, 633.  
 Nierenkrankungen, Augen-  
 hintergrundverände-  
 rungen bei 664.  
 — doppelte, Einteilung 649.  
 Nierenfunktionsprüfung, Al-  
 kalibelastung zur 659.  
 — AMBARDsche Konstante 657.  
 — 659.  
 — Harnstoffbelastung zur 656.  
 — Indican im Blut zur 657.  
 — Jodkalkausscheidung zur 659.  
 — Kochsalzbelastung zur 656.  
 — Liquor cerebrospinalis und 659.  
 — Milchsüßkerausscheidung zur 659.  
 — Phenolphthalein zur 660.  
 — Reststickstoff im Blut zur 657.  
 Nierenfunktionsprüfung, Was-  
 serstoffzahl des Harns zur 655.  
 — 638.  
 — Anurie bei 628, 629.  
 — Cystitis und 647.  
 — und Gicht 745.  
 — Hämaturie bei 633.  
 — Peritonismen bei 647.  
 Nierentuberkulose, Hämaturie bei 633.  
 — Pyurie bei 632.  
 Nierentumor, Hämaturie bei 632, 644.  
 — 341.  
 NYLANDERsche Probe 703.  
 Oberbauchschmerzen 534.  
 Obstipation bei ADDISONscher  
 Krankheit 539, 609, 695.  
 — bei Analfissur 613.  
 — atonische 609, 610.  
 — bei Bleivergiftung 608.  
 Chlorose 715.  
 Coecum mobile 609.  
 Durchfall 599.  
 — bei Darmspasmen 250.  
 — bei Darmstenose 248.  
 — bei HIRSCHSPRUNGSCHER  
 Krankheit 251, 612.  
 — und Ileus 247.  
 — bei Koloncarcinom 608.  
 — bei Megacolon 251.  
 — bei Myxödem 609.  
 — bei Nicotinabusus 608.  
 — und paroxysmale Tachy-  
 kardia 364.  
 — bei peritonealen Verwach-  
 sungen 608.  
 — bei Porphyria 636.  
 — bei Rectumhies 607.



- |   |  |                                      |
|---|--|--------------------------------------|
| Parkinsonismus 86.                                      | Peritonismen bei Grippe 223.           | Peritonitis, Perforations- 214, 217. |
| — und Lebercirrhose 507.                                | — Herzinfarkt und 229.                 | — — und Angina pectoris 435.         |
| Parotitis bei BANGSCHER Krankheit 57.                   | — bei Hydronephrose 647.               | — — Oberbauchbeschwerden bei 535.    |
| — epidemica, Meningitis bei 201.                        | — und Meningitis epidemica 207.        | — — und Nebennierenblutung 229.      |
| Parotisschwellung bei Jodismus 142.                     | — Netztorion und 228.                  | — — und Peritonismus 224.            |
| Peliosis rheumatica 120                                 | — bei Nierenembolie 646.               | — Pneumokokken- 230.                 |
| — senilis 122.  | — Nierensteinkoliken und 227, 647.     | — schrumpfende 244.                  |
| Pellagra und Anämie 725                                 | — Pankreasnekrose und 224.             | — und Stultorion 228.                |
| — Pigmentationen bei 698.                               | — Pankreassteine und 227.              | — tuberkulöse 186, 239.              |
| Pelvoepitonitis und Appendicitis 234.                   | — bei Paratyphus 222.                  | — — und Lebercirrhose 509.           |
| Pentosurie 703.   | — und Perforationsperitonitis 224      | — — Magendarmbeschwerden 540.        |
| Periarteritis nodosa 448.                               | — bei croupöser Pneumonie 222, 223.    |                                      |
| — — Hämoptye bei 274.                                   | — bei Nierenstein 647                  |                                      |
| — — und Lues 448  | — bei Sepsis 223                       |                                      |
| — Nephritis bei 449.                                    | — bei Typhus 23, 223.                  |                                      |
| — Nierenlagerblutung bei 381.                           | Peritonitis, ADDI                      |                                      |
| — — Oberbauchschmerzen bei 537.                         | Krankheit und 229.                     |                                      |
| — — und Peritonitis 229.                                | — aktinomykotische 242.                |                                      |
| Peribronchitis caseosa und Miliartuberkulose 38.        | — allgemeine akute, BLUM-BROSCHES      |                                      |
| Pericarditis adhaesiva, systolische Einziehung bei 396. | — Zeichen bei 217.                     |                                      |
| — — Pulsus paradoxus bei 372.                           | — Blutbild bei 215.                    |                                      |
| — — und STILLSche Krankheit 130.                        | — Erbrechen bei 215.                   |                                      |
| — — exsudativa 452.                                     | — Erguß bei 230.                       |                                      |
| — — blasse Cyanose bei 373.                             | — Fieber bei 215.                      |                                      |
| — — Dyspnoe bei 277.                                    | — — Ileus, paralytischer bei 215, 219. |                                      |
| — — Pleuraerguß und 319                                 | — — Leberdämpfung bei 219.             |                                      |
| — — Probepunktion 415.                                  | — — Perforation und 214.               |                                      |
| — Röntgenbild 414.                                      | — — Pneumopentoneum bei 219.           |                                      |
| — sicca 451.  | — —                                    |                                      |
| — und Cor bovinum 452.                                  | — —                                    |                                      |
| — bei Gelenkrheumatismus 127, 411, 452.                 | — —                                    |                                      |
| — Kymogramm bei 415.                                    | — —                                    |                                      |
| — Myokarditis und 411.                                  | — —                                    |                                      |
| — Pleuritis exsudativa und 319.                         | — —                                    |                                      |
| — Pneumonie, croupöse und 288.                          | — —                                    |                                      |
| — Recurrenzlähmung bei 265                              | — —                                    |                                      |
| — traumatische 450.                                     | — —                                    |                                      |
| — bei Trichinose 134, 135.                              | — —                                    |                                      |
| Perikardobliteration 429, 454.                          | — —                                    |                                      |
| Pericholecystitis 517.                                  | — —                                    |                                      |
| Perimenigitis, eitrige 208.                             | — —                                    |                                      |
| Periostitis bei Typhus abdominalis 27.                  | — —                                    |                                      |
| Pentoneale Schwarten 241, 242.                          | — —                                    |                                      |
| — — Verwachsungen 540.                                  | — —                                    |                                      |
| Peritonismen bei ADDISONscher Krankheit 229, 697.       | — —                                    |                                      |
| — bei Diabetes mellitus 226.                            | — —                                    |                                      |
| — Epididymitis und 228.                                 | — —                                    |                                      |
| — Gallenkolik und 227.                                  | — —                                    |                                      |

- Pigmentationen bei Hämochromatose 476, 699.  
 — bei Kala-Azar 460, 467.  
 — bei Lymphogranulomatose 461, 698.  
 — bei Malaria 698.  
 — bei Pellagra 698.  
 — bei Schwangerschaft 698.  
 — bei Skorbut 698.  
 Pikrinsäure, Ikterus durch 492.  
 Piloreaktion 5.  
 Pilzvergiftung 145, 147.  
 — und Encephalitis epidemica 90, 147.  
 — Ikterus bei 493, 498.  
 Plasmazellenleukämie 733.  
 Plethora vera 735.  
 Plethysmographie zur Kreislauffunktionsprüfung 343.  
 Pleuraadhäsionen 329.  
 Pleuraechnococcus 322.  
 — und Hydronephrose 643.  
 Pleuraempyem bei Grippe 77.  
 — interlobäres 323.  
 — und Lungenabsceß 307, 324.  
 — Punktion 320, 323.  
 Pleuraerguß 316.  
 — adipöser 321.  
 — und Aortenaneurysma 319, 393.  
 — und Appendicitis 325.  
 — Art des Ergusses 320.  
 — Auskultation und  
 sion 318.  
 — blutiger 322.  
 — und Cholecystitis 3.  
 — chylöser 321.  
 — Cytodiagnostik 321.  
 — Dextrokardie und 317.  
 — Druckwirkung bei 325.  
 — Dyspnoe bei 377.  
 — Ektoskopie bei 327.  
 — interlobärer 319, 323.  
 — und Leberabsceß 325.  
 — bei Lungentumor 322.  
 — und Magengeschwür 325.  
 — mediastinaler 324.  
 — und Pankreatitis 325.  
 — und Pericarditis exsudativa 319.  
 — Probepunktion 320.  
 — Röntgenbild 317.  
 — bakteriologische Untersuchung 321.  
 — Zwerchfellhochstand und 317.  
 Pleurahernie 326.  
 Pleurapunktion und Lungenodem 325.  
 Pleuraschwarten 326.  
 — Herzhypertrophie bei 328.  
 Pleuritis, albuminose Expektoration bei 325.  
 — diaphragmatica 315.  
 — idiopathische 315.  
 — — und Lungeninfarkt 283.  
 — — Schluckbeschwerden bei 524.  
 — — Zwerchfellhochstand bei 317.  
 — Durchwanderungs- 325.  
 Pleuritis exsudativa 319.  
 — — s. a. Pleuraerguß.  
 — — und Perikarditis 414.  
 — — und Gelenkrheumatismus 126.  
 — — und Interostalneuralgie 771.  
 — bei Lungengangrän 305.  
 — bei Lungentumor 310.  
 — mediastinalis 324.  
 — Plexusneuralgie bei 771.  
 — pulsans 325.  
 — Mediastinalverziehung bei 317, 408.  
 — bei croupöser Pneumonie 288.  
 771.  
 PLUMMER-VINSONSches Syndrom 724.  
 Pluriglanduläre Erkrankungen 699.  
 197, 207.  
 Pneumokokkensepsis 45.  
 Pneumokoniosen 300, 301.  
 — und Lungentuberkulose 301.  
 Pneumonie, Aspirations- 289.  
 — atypische, bei Pest 13.  
 — biliäre 493.  
 — bei Cholera 150.  
 — chronische 299.  
 — croupöse, und akute Appendicitis 7, 234.  
 — — atypische 284.  
 — — und Blutbild 6, 287.  
 — Bilirubin im Blut bei 283.  
 — — und Bronchitis fibrinosa 283.  
 — — und Bronchiolitis obliterans 9.  
 — — pseudomembranacea acuta 9.  
 Pneumonie, croupöse, Bronchopneumonie und 289.  
 — — Delirium tremens und 7, 284.  
 — — und Epilepsie 7.  
 — — Erreger 7.  
 — — und Herpes 8, 282.  
 — — Ikterus bei 493.  
 — — des Kindesalters 284.  
 — — und Leukocytose 6.  
 — — und Lungenabsceß 288.  
 — — und Lungengangrän 288, 306.  
 — — und Lungeninfarkt 282.  
 — — und Mediastinitis 288.  
 — — Meningismen bei 197.  
 — — und Meningitis 7.  
 — — und Meningitis epidemica 9.  
 — — Myokardschädigung nach 412.  
 — — und Perikarditis 288.  
 — — und Peritonismen 222, 223.  
 — — Pleuritis bei 283.  
 — — Röntgenbefund 288.  
 — — zentrale 5, 284.  
 — — Fremdkörper 289.  
 — — und Gallensteine 519.  
 — bei Grippe 77.  
 — Herpes bei 8, 125, 282.  
 — Influenzabacillen 234.  
 — interstitielle 300.  
 — — bei Bronchostenose 305.  
 — Kontusions- 284.  
 — bei Psittacosis 285.  
 — rekurrierende 284.  
 — Rheumatoide bei 126.  
 — Schluck- 289.  
 — Strumitis bei 288.  
 — Virus- 285, 286.  
 — — zentrale und Fleckfieber 5.  
 — — und Pocken 5.  
 Pneumonie 373.  
 Pneumoperikard 453.  
 Pneumoperitoneum, Leber und 480.  
 — bei allgemeiner akuter Peritonitis 219.  
 — bei Typhus abdominalis 24.  
 Pneumothorax 328.  
 — Mediastinalverdrängung bei 329.  
 — Recurrenzlähmung bei 400.  
 — Sero- 325, 329.  
 — Spontan- 328, 329, 332.  
 — Ventral- 329.  
 — und Zwerchfelllähmung 331.  
 Pneumotyphus 25.  
 Pocken 112.  
 — Blutbild bei 115.  
 — Exanthem bei 116.  
 — Fieberverlauf 113.

- Pocken und Fleckfieber 109,  
117.  
— GUARNIERISCHE Körper-  
chen bei 115.  
— hämorrhagische 114.  
— Hautblutungen bei 114.  
— und Lues 117.  
— und Masern 101, 113, 116  
— Milztumor bei 113.  
— und zentrale Pneumonie 5.  
— und Rotz 117, 169.  
— und Scharlach 115.  
— generalisierte Vaccine und  
117.  
— und Varicellen 116.  
Polioencephalitis superior und  
Encephalitis epidemica 88.  
Polomyelitis acuta 83.  
— — und Appendicitis 10  
— — und Bronchitis 10.  
— — und arteriomesen-  
teraler Darmver-  
schluß 253.  
— — Durchfälle bei 9.  
— — und Encephalitis epi-  
demica 11, 84, 87  
— — und Herpes zoster 10.  
— — und Ischias 84.  
— — Lähmungen bei 83  
— — Liquor cerebrospinalis  
bei 11.  
— — und Meningitis 11, 197,  
201.  
— — und Polyneuritis 82  
Pollakisurie bei Lipodystro-  
phie 686.  
— nervöse 626.  
Polyarthrit, chronische 747.  
— enterica 126.  
— lueca 128.  
— rheumatica acuta 126  
— — Angina bei 127.  
— — Erkältung bei 127.  
— — Erythema nodosum  
und 127.  
— — Gicht und 130.  
— — Tuberkelbacillen bei  
128.  
Polycythämie 734.  
— Cyanose bei 374, 735  
— und Ikterus 737.  
— und Leukämie 736.  
— bei Milztuberkulose 737.  
— Milztumor bei 459, 465,  
737.  
Polydipsie bei Diabetes in-  
sipidus 623.  
Polyglobulie bei CUSHINGScher  
Krankheit 682.  
— bei Milzvenenthrombose  
474.  
Polymyositis 131.  
— Trichinose und 132.  
Polyneuritis 82.  
— und Alkohol 83.  
— Ataxie bei 83.  
Polyneuritis,  
bei 82  
— bei Diabete  
706.  
— nach Diphth  
— bei Grippe  
— nach Mumps 142  
— Ödeme bei 82.  
— Polomyelitis acuta und 82.  
— bei Porphyrinurie 636.  
— Pupillnarstarre reflek-  
torische bei 83  
— bei Tabes 83.  
Polyurie 622.  
— bei Diabetes mellitus 622,  
706  
— bei Hydronephrose 641.  
— bei pluriglandulären Er-  
krankungen 700  
— bei Lävulosurie 703.  
— bei Schrumpfnieren 626.  
— intermittierende bei Hy-  
dronephrose 626, 642  
Poncerscher Rheumatismus  
130, 748.  
Porphyrinurie 635  
Posticuslähmung bei Tabes  
dorsalis 267.  
Proktitis 607.  
Prostatocarcinom 623.  
Prostatohypertrophie 623  
— Hypertomie bei 419, 623  
— Polyurie bei 623  
Pseudoanämie 711  
Pseudoappendicitis 223  
Pseudobanti 466  
Pseudocroup 79, 268  
— und Masern 102  
Pseudocorysipel 105.  
Pseudokrater 492.  
Pseudoleukämie, JAKSCH-  
HAYESsche 729.  
Pseudomyxom des Peritoneum  
241  
Pseudoperitonitis bei Coma  
diabeticum 145, 226.  
Pseudosklerose und Enceph-  
alitis epidemica 89.  
— Lebercirrhose und 507  
Pseudourämie 665.  
Psittakose 285  
— und Pest 12.  
Psychosen bei Cholera 150  
— bei Herzinsuffizienz 383  
— bei Typhus abdominalis 29.  
Pubertas praecox und epi-  
physäre Adipositas  
683.  
— — Hypertomie bei 646.  
— — bei Nebennierenrin-  
den-tumor 645.  
Puerperalsepsis 46  
Pulmonalsklerose 438.  
Pulmonalstenose, angeborene  
405  
364, 365.  
— — und paroxysmale  
Tachykardie 371.  
— bigeminus 349.  
— eeler bei Aorteninsuffizienz  
401.  
— irregularis perpetuus 358.  
— paradoxus 347, 371.  
— — bei Concretio pericardii  
371, 455.  
— pseudoalternans 350.  
— tardus bei Aortenstenose  
402.  
Pupillenstörungen bei Diph-  
therie 147.  
— bei Encephalitis epidemica  
88  
— bei Pilzvergiftungen 145,  
146.  
Purpura abdominalis 120.  
— fulminans 120.  
— rheumatica 120, 127.  
— semlis 122.  
Pustula maligna 168.  
Pyämie und Sepsis 40.  
Pyelitis und Appendicitis 235.  
— Coli- 49.  
— Hämaturie bei 634.  
— Polyurie bei 622.  
Pyelographie 638.  
Pylorospasmus bei tabischen  
Krisen 537.  
— bei Ulcus ventriculi 576.  
Pylorus, Rechtsverzerung  
577.  
Pylorusstenose 553.  
— Erbrechen bei 554.  
— Magenperistaltik bei 551.  
— Platschergeräusche bei  
546.  
— tuberkulöse 585.  
— bei Ulcus duodeni 589.  
— Wasserverarmung bei 544.  
Pyocyaneusepsis 45.  
Pyurie 631.  
— bei Cystitis 631.  
QUECKENSTEDTSches Sym-  
ptom am Liquor cerebro-  
spinalis 199.  
Quecksilberstomatitis 141  
QUECKESCHES Ödem 693.  
— — des Kehlkopfs 268  
Rachenkatarrh und Kehlkopf-  
katarrh 263.  
Rachitis 756

- Rachitis, Milztumor bei 467, 756.  
 — Spät- 758.  
 Radiculitis, Oberbauchschmerzen bei 537.  
 Rankenangioma 382.  
 Rattenbisskrankheit und Typhus 17.  
 — Heus bei 605.  
 — Rektoskopie bei 605.  
 — Strangurie bei 626.  
 — Tenesmen bei 605.  
 Rectumpolypen 607.  
 — okkulte Blutungen bei 544.  
 Rectumprolaps bei Blasenstein 632.  
 Rectumstriktur, luische 607.  
 Rectumtuberkulose 607.  
 Recurrens 59.  
 — und Fleckfieber 61.  
 — Milzabsceß bei 459.  
 — Ödeme bei 62, 375.  
 — Spirillennachweis bei 61.  
 — und Weissche Krankheit 163.  
 Recurrenslähmung 265.  
 — bei Aortenaneurysma 265, 402.  
 — bei Hilusdrüsenkrankungen 265.  
 — bei Hysterie 266.  
 — bei Lymphom 265.  
 — bei Lungentuberkulose 265.  
 — bei Mediastinaltumoren 265, 400.  
 — bei Mitralstenose 265, 400.  
 — bei Oesophaguscarcinom 265, 400, 529.  
 — bei Perikarditis 265, 400.  
 — bei Pneumothorax 400.  
 — bei Relaxatio diaphragmatica 400.  
 — bei Struma 265.  
 Reflexschwindel 783.  
 REICHMANNsche Krankheit 555.  
 REID-HUNTScher Test bei Basedowscher Krankheit 687.  
 — — — bei Diabetes mellitus 704.  
 Reiswasserstuhl 149.  
 REITTERsche Krankheit 127, 155.  
 — — — und rheumatische Meningoencephalitis 155.  
 Reizblase, nervöse 626.  
 Reizleitungsstörungen 355.  
 Relaxatio diaphragmatica 332.  
 — — — Recurrenslähmung bei 400.  
 Relaxatio diaphragmatica, Schluckbeschwerden bei 529.  
 Reststickstoff im Blut zur Nierenfunktionsprüfung 657.  
 Retinitis albuminurica 420.  
 — — — bei 243.  
 130 748.  
 komplex 428.  
 Röteln 102.  
 — und kongenitale Defekte 103.  
 — und Masern 103.  
 — und 4. Krankheit 104.  
 Roseola bei Fleckfieber 16, 91, 108.  
 — bei Paratyphus 34.  
 — bei Sepsis 91.  
 — bei Typhus abdominalis 16, 31, 91.  
 Rotz 125, 132, 167.  
 — chronischer 168.  
 — und Erysipel 105, 168.  
 Gelenkrheumatismus und 168.  
 — der Lunge 290.  
 — Milzbrand und 169.  
 Muskeltuberkulose und 168.  
 — Pocken und 117, 168.  
 Sporotrichose und 168.  
 Trachealstenose bei 271.  
 Rückfallfieber s. Recurrens 59.  
 Ruhr, Amöben- 151.  
 — — — und Leberabsceß 152.  
 — Bacillen- 152.  
 — — — Achylie nach 561.  
 — — — Agglutinationsprobe bei 153.  
 — — — und Cholera 156.  
 — — — und Colitis 157.  
 — — — Conjunctivitis bei 153.  
 — — — Darmgeschwüre bei 592.  
 — — — Diazoreaktion im Urin bei 154.  
 — — — nach 540.  
 — — — und Pfortaderthrombose 238.  
 — — — Rheumatode bei 126, 155.  
 — — — sporadische 156.  
 — — — und Trichinose 156.  
 Ruhr, Bacillen- und Typhus abdominalis 156.  
 — — — und Urämie 150, 156.  
 Rumination 532.  
 RUMPEL-LEESches Phänomen bei Endocarditis lenta 191.  
 — — — bei Fleckfieber 110.  
 — — — bei Scharlach 94.  
 n Magensaft 554.  
 miliaris 93.  
 Scharlach 93.  
 — Auslöschphänomen bei 94.  
 — Blutbild bei 95.  
 — Dermatoze nach 94.  
 — Diazoreaktion im Urin bei 93.  
 — DOHLEsche Körperchen bei 93.  
 — Eosinophilie bei 95, 96.  
 — Erreger 94.  
 — ohne Exanthem 96.  
 — Glomerulonephritis bei 97, 673.  
 — Krämpfe bei 98.  
 — Lymphdrüsenvereiterung bei 138.  
 — Masern und 102.  
 — Meningismen bei 98, 193.  
 — Myokarditis bei 98.  
 — Nephritis bei 97.  
 — Ödeme bei 98.  
 — und Pocken 115.  
 — Rezidive 98.  
 — Rheumatoide bei 97, 126.  
 — RUMPEL-LEESches Phänomen 94.  
 — septischer 99.  
 — Urämie bei 97.  
 — Urobilinogenprobe bei 93.  
 — WASSERMANNsche Reaktion bei 94.  
 hynischem Fieber 63.  
 Schlammfieber 164.  
 — Exanthem bei 101.





- Sputum bei Herzinsuffizienz 379.  
 — bei Lungenabsceß 307.  
 — bei Lungenechinococcus 313  
 — bei Lungenembolie 380.  
 — bei Lungenangrän 305.  
 — bei Lungeninfarkt 283.  
 — bei Lungenödem 379.  
 — bei Lungentuberkulose 185, 186.  
 — bei Lungentumor 310, 312.  
 Staphylokokkensepsis 45.  
 Status thymolympathicus 270.  
 Stauungsasthma 377.  
 Stauungshochdruck 419.  
 STELLWAGSches Symptom bei BASEDOWScher Krankheit 687.  
 Sternalpunktion 711.  
 STRIERLINSches Symptom 601, 611.  
 Stigmatisation, vegetative und Hypotonie 422, 423.  
 STILLsche Krankheit 130, 748.  
 — — Milztumor und 130.  
 — — und Typhus abdominalis 21.  
 Stomatitis, Queckalber- 141.  
 Strangulationsileus 245, 255.  
 Strangurie 626.  
 — bei allgemeiner akuter Peritonitis 218.  
 Streptokokkensepsis 45.  
 Streptotrix der Lunge 304.  
 Stridulus 267.  
 Strophanthinjektion bei Herzinsuffizienz 368.  
 Struma bei Basedow 687.  
 — maligna und Hamatothorax 322.  
 — Recurrenslähmung bei 265.  
 — und Trachealstenose 269.  
 Strumitis bei Pneumonie 288.  
 — bei Typhus abdominalis 27.  
 Strychninvergiftung 165.  
 Stuhl, Blut im okkulte.  
 — Fett im — bei chronischer  
 —  
 —  
 Stuhl  
 — ben 101.  
 Sublimatniere 675.  
 Succussio Hippokratii 330.  
 Sulfhämoglobinämie, Cyanose bei 374.  
 Superaacidität, Beschwerden bei 558.  
 Supraclaviculargegend, Vorwölbung der 181.  
 Sympathicotomie, Vagotonie und 689.  
 Tabes dorsalis, Arthropathie bei 746.  
 — — Bauchdeckenspannung bei 222.  
 — — Blutdrucksteigerung bei 419.  
 — — und Encephalitis epidemica 88.  
 — — Ileus bei 246.  
 — — und Intercostalneuralgie 771.  
 — — Ischuria paradoxa bei 626.  
 — — Larynxkrisen bei 267.  
 — — Magenkrisen bei 537.  
 — — Obstipation bei 608.  
 — — Plexusneuralgie bei 772.  
 — — vegetative Krisen bei 688.  
 Tachykardie bei BASEDOWScher Krankheit 366, 687.  
 — bei Nebennierenmarktumoren 646.  
 — bei Typhus abdominalis 30.  
 — bei Vagusneurosen 367, 368.  
 — paroxysmale 363.  
 — — bei BASEDOWScher Krankheit 686.  
 — — und Urina spastica 365.  
 — — WOLFF-PARKINSON-WHITESches Syndrom bei 363.  
 TAKATA-Reaktion als Leberfunktionsprüfung 483.  
 Teleangiektasie, familiäre 124.  
 Tenesmen bei Rectumcarcinom 605.  
 Tetanie bei Hyperventilation 277.  
 — und Struma 599  
 — probe als Leberfunktions-  
 heit 121.  
 Thromboeytenzählung 119.  
 Thrombopenie, essentielle 120.  
 — bei GAUCHERScher Krankheit 472.  
 Thrombopenie, Hämoptoe bei 274.  
 — bei akuter Leukämie 121.  
 — symptomatische 121.  
 Thrombophlebitis und Appendicitis 233.  
 — der Vena jugularis 137.  
 Thymustod 270.  
 Thyreoplasia congenita 689.  
 Thyreoidismus 688.  
 Tollwut s. Lyssa.  
 Tonsillen, Keratose der 136.  
 Trachea, Carcinom der 271.  
 Trachealstenose 269  
 — und Kehlkopfstenose 268  
 — bei Pleuritis mediastinalis 325.  
 — bei Status thymolympathicus 270, 271.  
 Tracheitis bei Grippe 77.  
 Transposition der Gefäße 407.  
 Trapiezuslähmung, Schulter schmerzen bei 772.  
 Tremor manuum bei BASEDOWScher Krankheit 687.  
 TRIBOULETsche Probe 596.  
 Trichinose 132.  
 — und Bacillenruhr 156.  
 — Bradykardie bei 134.  
 — Dyspnoe bei 135.  
 — Eosinophilie bei 12, 133  
 — Exanthem bei 92, 102.  
 — Fieber bei 12.  
 — und Fleckfieber 109, 134.  
 — Oberbauchschmerzen bei 540.  
 — Ödeme bei 135.  
 — Perikarditis bei 134.  
 — und Polymyositis 132  
 — Serumreaktionen 135.  
 — und Tetanus 134.  
 — und Typhus abdominalis 12, 20, 134.  
 Trichinennachweis 134.  
 Trichobezoare des Magens 586.  
 Trichomonasinfektion, Colitis bei 606.  
 Trichterbrust 756.  
 Tricuspidalinsuffizienz, diastolisches Vordrängen bei 396.  
 — 90.  
 Röntgen-  
 772.  
 Tripperrheumatismus 129.  
 Trismus bei Tetanus 164.  
 Trommelschlagelfinger 292, 764.  
 — bei angeborenen Herzfehlern 404.

TROMMERS Probe 702.	Typhus abdominalis, Hämoptoe bei 22.	Typhus abdominalis und Tularämie 14.
Tropfenherz 387.	-- -- und Hautblutungen 16, 22.	-- -- bakteriologische Untersuchung 18
Tuberkelbacillen bei Polyarthrit. rheumatica 128.	-- -- Ikterus bei 22.	-- -- Venenthrombose bei 26
-- Nachweis im Sputum 183.	-- -- Knochenmetastasen bei 26	-- -- und Weissche Krankheit 163.
Tuberkulide 36, 91.	-- -- Lungenembolie bei 25.	-- -- und Wölbhynisches Fieber 64
Tuberkulinprobe bei Lungentuberkulose 186.	-- -- und Lymphgranulomatose 20.	-- -- Zunge bei 15.
Tuberkulosesepsis und Typhus abdominalis 20.	-- -- und Magendilatation 24	-- -- ambulatus 21.
Tularämie 13.	-- -- und Malaria tropica 21, 65	-- -- Gressen- 21.
Tumor albus 745.	-- -- und Maltafeber 55	-- -- Kinder- 21.
TURBANSCHES Schema bei Lungentuberkulose 291.	-- -- Meningealblutungen bei 199	Ulcus duodeni und chronische Appetitlosigkeit 611.
Typhlatomie 609.	-- -- Meningesmen bei 26, 195, 198.	-- -- okkulte Blutungen bei 587.
Typhobacillus 20.	-- -- und Meteorismus 17.	-- -- Diabetes mellitus bei 616,
Typhoid, biliös 23, 163.	-- -- und Milartuberkulose 19	-- -- doppeltes 589.
Typhus abdominalis, Abscesse bei 24, 26.	-- -- Milzabscess bei 26, 458.	-- -- Glykosurie bei 616, 704.
-- Agglutination bei 19.	-- -- Milztumor bei 15, 30, 37	-- -- Hämatemesis bei 541
-- aplatische Anämie bei 723.	-- -- Myokardschädigung nach 412.	-- -- Häufigkeit 587
-- und Anginen 15, 25, 139.	-- -- Nasenbluten bei 22.	-- -- Hypoglykämie bei 709
-- Appendicitis acuta und 23, 223, 234	-- -- Nierenentzündung 28	-- -- Kletttyp der Magensaftkurve 556, 587
-- Augenerkrankungen bei 27.	-- -- und Obstipation 16	-- -- und Magenneurose 564
-- Bacillenausscheider 18.	-- -- und Osteomyelitis 15, 27	-- -- und Pankreaserkrankungen 615.
-- und Bacillenruhr 156.	-- -- und Paratyphus 32.	-- -- pericholecystische Verwachsungen und 592
-- und BANGSche Krankheit 20.	-- -- Parotitis bei 15, 27.	-- -- Pylorusstenose bei 589
-- Bauchdeckenabscess bei 24, 27.	-- -- Peritonitis bei 27	-- -- Röntgenuntersuchung 588.
-- Blutbild bei 17, 30.	-- -- Peritonismen bei 23, 223.	-- -- Schmerztyp 540, 571, 587.
-- Bradykardie bei 17, 369	-- -- und Peritonitis tuberculosa 20.	-- -- Superaacidität bei 559, 587.
-- Bronchitis bei 15	-- -- Pleuritis bei 25	-- -- ventriculi 571.
-- Cholecystitis und 23.	-- -- Pneumoperitoneum bei 24	-- -- und Aerophagie 566.
-- und Conjunctivitis 15	-- -- und Polymyelitis acuta 10	-- -- okkulte Blutungen bei 544, 572
-- Cyanose bei 15.	-- -- Psychosen bei 29	-- -- und Gastritis 568
-- Cystitis bei 28.		-- -- Hämatemesis bei 541.
-- Darmblutung bei 22		-- -- und Hernia epigastrica 539.
-- Darmschwüre bei 25, 26		-- -- Pyloruspasmus bei 576.
-- --		-- -- Röntgenuntersuchung 572.
-- --		-- -- und Sanduhrmagen 573.
-- --		-- -- Schmerzen bei 540, 571.
-- --		-- -- Superazidität bei 572.
Diazoreaktion im Urin bei 17, 18, 27.	-- -- und STILLsche Krankheit 21	Urämie s. a. Niereninsuffizienz 664.
-- Einfluß der Schutzimpfung 30.	-- -- Strumitis bei 27	-- Apoplexie und 667.
-- und Encephalitis thyphosa 15	-- -- und Submaxillitis 15	-- BABINSKIScher Reflex 668
-- und Epididymitis 15	-- -- Tachykardie bei 30.	-- und Bacillenruhr 150, 159
-- und Fleckfieber 15, 109	-- -- Thrombocyten bei 17	
-- und Grippe 19	-- -- Trachealstenose bei 271	
-- Hämatemesis bei 22, 542	-- -- und Trichnose 12, 20, 134	
	-- -- und Tuberkulosesepsis 20.	



Xanthosis und Ikterus 493.	Zunge bei allgemeiner akuter	Zwerchfellhochstand, Herz-
— diabetica 493, 707.	Peritonitis 215.	lage bei 386.
"	"	— bei Leberechinococcus
"	"	512.
"	"	— bei Lungenatelektasen
"	"	269.
"	"	— und Pleuraerguß 317.
"	"	— bei Pleuraschwarten 328
"	"	— bei Pleuritis diaphragma-
"	"	tica 316.
"	"	Zwerchfellstillstand bei allge-
"	"	meiner akuter Peritonitis
"	"	217.
"	"	Zwerchfellverletzung und
"	"	Bauchdeckenspannung
"	"	221.
"	"	Zwischenwirbelscheiben, Er-
— bei Fleckfieber 107, 111.	458.	krankungen der 754.